Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. H. Jacob

Das Verhalten einiger Serumlipide nach Fettbelastung bei stationären Kranken mit endogenen Psychosen und sonstigen neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen.

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität Marburg

vorgelegt von

Rolf Riechers
aus Hannover

Marburg 1969

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. H. Jacob

Das Verhalten einiger Serumlipide nach Fettbelastung bei stationären Kranken mit endogenen Psychosen und sonstigen neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen.

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität Marburg

vorgelegt von

Rolf Riechers

aus Hannover

Marburg 1969

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 10. 10. 69
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Karlson

Referent: Prof. Dr. O. Schrappe

Correferent: Prof. Dr. Dr. H. Heuser

A. EINLEITUNG Seite

1) Allgemeines 1
2) Geschichtlicher Überblick 1 - 6
3) Grundsätzliches zum intermediären Fettstoffwechsel nach Fettzufuhr 6 - 9

B. HAUPTTEIL

I. Methodik

1) Beschreibung der Untersuchungsbedingungen 10
2) Beschreibung der Analysen und Berechnungsarten 11 - 19
3) Statistische Auswertung 19 - 20

II. Ergebnisse

1) Nüchternwerte 21 - 24
2) Fettbelastungswerte 24 - 27
3) Zusammenfassung der Ergebnisse 27 - 28
4) Tabellen der Meßwerte, Standardabweichungen und Konfidenzintervalle 29 - 33
5) Tabellen über die Abhängigkeit des Körpergewichtes vom 11 h Wert 34

III. Diskussion der Ergebnisse 35 - 46

C. ZUSAMMENFASSUNG 47

D. ABBILDUNGEN

1) Nüchternwerte des Lipidspektrums 48 - 50
2) Fettresorptionswerte des Lipidspektrums 51 - 65

E. LITERATURHINWEISE 66 - 76

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534924_0004

E I N L E I T U N G

Seit Jahren hat man sich vor allem in den USA und in Deutschland, angeregt durch die Zunahme von Gefäßerkrankungen, besonders auf internistischer Seite mit den Problemen des Fettstoffwechsels und der Resorption von Nahrungsfetten auseinandergesetzt. Die zahlreichen klinischen Befunde geben u.a. wertvolle Aufschlüsse über die Genese der Arteriosklerose und des Myokardinfarkts.

Speziell für die Neurologie und die Psychiatrie bestehen bis jetzt jedoch trotz der verfeinerten internistischen Untersuchungsmethoden kaum Ergebnisse über Fettresorptionsversuche, die eventuell dazu beitragen könnten, pathophysiologische Grundlagen der Psychosen aufzudecken bzw. psycho-physische Korrelationen herzustellen.

Den Ausführungen unserer eigenen Untersuchungen auf dem Gebiete des Lipidstoffwechsels bei endogenen Psychosen möchte ich einen geschichtlichen Überblick und einen Abschnitt über Grundsätzliches beim Lipidstoffwechsel nach Fettzufuhr voranstellen.

Die Bestrebungen, fragliche Zusammenhänge zwischen psychischem Geschehen und organischen Vorgängen zu erhellen, reichen bis ins Altertum zurück. (Humoralpathologie des Hippokrates, Galens Theorie des Temperaments)

Bis zur Jahrhundertwende schrieb man vor allem der Galle und der Leber eine Bedeutung für Art und Ablauf affektiver Reaktionen zu.

1895 veröffentlichten CLAUS und VAN DER STRICHT (19) eine Monographie über die Pathologie der Epilepsie. Obgleich sich ihre Untersuchungen auf eine Erkrankung bezogen, bei der man mit organischen Beziehungen

rechnen konnte, war es ein Grundstein zur somatischen Forschung innerhalb der Psychiatrie.
Mit seiner Abhandlung "Das Wesen der Psychosen" (45) meinte JUSTSCHENKO ein paar Jahrzehnte später das Wesentliche dieses Erkrankungskomplexes erkannt zu haben.

In dieser Zeit wurden in anderen medizinischen Zweigen schon die humoralpathologischen Errungenschaften auf bakteriologischen, serologischen und stoffwechselpathologischen Gebieten benutzt, nur nicht in der Psychiatrie.

Von der Anwendung der Abderhaldenschen Reaktion erwartete man dann einen Einblick in das Wesen der endogenen Psychosen, doch ging man bald von dieser Lehre der Bedeutung innersekretorischer Fehlsteuerung ab.

Bis 1923 wurden dann bei psychotischen Erkrankungen ohne System eine große Zahl von hämatologischen Untersuchungen angestellt. (WUTH). Die errechneten Mittelwerte ergaben jedoch keine bedeutsamen Unterschiede im Vergleich mit Gesunden, und die Ergebnisse wurden in Frage gestellt. - Im Gegensatz zu den rein klinischen Deskriptionen der Zustandsbilder forderte GEORGI 1924 daraufhin eine "pathologische Physiologie des Einzelfalles". Er verlangt eine psychosomatische Betrachtungsweise des Krankheitsverlaufes, wobei im somatischen Teil alle chemischen, physiologischen und serologischen Befunde zu berücksichtigen seien. Die Grundlagen oder Begleitsymptome psychotischen Geschehens liegen seiner Ansicht nach

1) in innersekretorischen Fehlsteuerungen (Veränderung des Ionen-Gleichgewichtes)
2) in Fehlsteuerungen des erweiterten vegetativen Systems, die auf Grund der derzeitigen therapeutischen Erfahrungen der Psychosen (Schlafkur,

Insulin-, Cardiazol-Elektroschock) im Sinne von KOBS in Betracht zu ziehen sind.

In der gleichen Epoche versuchte KRETSCHMER, der an Versuche von LOMBROSO, LAVATER und andere anknüpfte, psychophysiologische Korrelationen anzustellen, indem er zwischen seinen Konstitutionstypen (Pykniker, Athletiker, Leptosom) und der seelischen Anlage zum Teil enge Verbindungen fand (manisch-depressives Irresein des Pyknikers) (56).

J. LANGE (58), der sich mit der psychischen Veranlagung und dem Verbrechen eineiliger Zwillinge befaßte, beschrieb in einer 1928 erschienenen Veröffentlichung den engen Zusammenhang zwischen seelischer und körperlicher Konstitution. Schon damals bemerkte er, daß die Psychiatrie mehr den Weg zur inneren Medizin gehen müsse.

GAUPP und FISCHER (33) faßten im "Bumkeschen Handbuch" sehr übersichtlich die damaligen Ergebnisse zusammen, die heute jedoch überholt sind.

Die von K.F.SCHMID (69) erhobenen hämatologischen Ergebnisse bei einigen Fällen von sogenannter akuter Katatonie erschienen einige Jahre später und bestachen durch Gründlichkeit und Exaktheit.

In einem 1943 erschienenen Buch kleinen Umfangs beschäftigt sich G.SCHILDER (70) mit pathophysiologischer Forschung innerhalb der Psychiatrie im wesentlichen aus internistischer Sicht. Sein Anliegen ist die Erforschung des Stoffwechsels, Kreislaufgeschehens und der regulativen Funktionen des psychotischen Organismus. Er hält nicht mehr die Aufklärung über den eigentlichen Gehirnstoffwechsel für vorrangig, sondern vielmehr die " Erfassung der Stoffwechselsituation des gesamten Körpers

und die Beziehung der einzelnen Stoffwechselgebiete untereinander". Seine Forderung geht immer wieder darauf hinaus, eine somatische Forschung der Psychosen bezüglich chemisch-physiologischer Vorgänge voranzutreiben. Leider wurde, bedingt durch die Nachkriegszeit, diese Problemstellung nicht weiter ausgeführt.

In der Folgezeit konnten die Amerikaner wegen ihrer technischen Überlegenheit eine Führungsstellung in der Pathophysiologie der Psychosen übernehmen; es wurde jedoch nichts entscheidend Neues erarbeitet.

In England beschäftigten sich u.a. CRANDER (20) und MAYER-GROSS (62) mit den Themen.

Durch die Bücher von BLEULER 1947 (10) über endokrinologische Psychiatrie ("Endokrinologische Störungen mit schweren allgemeinen Stoffwechselstörungen können zu gleichen psychischen Störungen führen wie anders bedingte akute schwere Stoffwechselstörungen und wie akute Hirnkrankheiten") und von STOLL (92) über Addison-Psychosen wurde ein weiterer Schritt der somatologischen Betrachtungsweise in der Psychiatrie getan.

In seinem Buch über angeborene Stoffwechselstörungen im Kindesalter zeigt LAMY (57) dann erstmalig die Summe aller "inborn errors of metabolism" auf.

RICHTER et al. (84) berichten 1957 über die somatologischen Gesichtspunkte der Schizophrenie; ihre Ätiologie, Endokrinologie, Stoffwechsel usw. werden untersucht. Allerdings zeigt sich, daß mit Sicherheit einige der Fälle nicht als schizophren zu bezeichnen sind.

Der Italiener BUSCAINO (17), der die biochemische Forschung des 20. Jahrhunderts sehr beeinflußt hat, veröffentlichte 1958 wieder über die Entstehungsart

der Schizophrenie. Er stellt den gesamten Stoff der diesbezüglichen Literatur zusammen und versucht neuerlich zu beweisen, daß die Schizophrenie, seiner alten Theorie entsprechend, durch eine Enterohepatotoxikose hervorgerufen würde.

Der Züricher Kongreß im Jahre 1957 bot zwar einen umfassenden Überblick über die Ergebnisse der Pathophysiologie der Psychosen, doch gleichzeitig wurde klar, daß sich die Psychiatrie bezüglich endogener Psychosen in einem "Zustand völliger Verwirrung" befand, wie LEONHARD (59) bemerkte.

An zwei Beispielen aus dem Jahre 1944 und 1964 möchte ich die durch den jeweiligen Stand der klinischen Ergebnisse bedingten Ansichten zweier Forscher über diesen Themenkreis gegenüberstellen.

Vorweg sei bemerkt, daß man sich um 1940 in einer Zeit der neuaufgelebten somatischen Forschung innerhalb der Psychiatrie befand und mit viel Zuversicht und Hoffnung die klinischen Ergebnisse interpretierte. Um 1960 dagegen bestand eher Ratlosigkeit und Resignation bezüglich der Somatologie und Psychiatrie.

GEORGI (32) warnt 1944 davor, humoral-pathologische Befunde im Verlauf seelischer Erkrankungen voreilig in genetische Beziehung zum psychotischen Geschehen zu setzen. In seinen Ergebnissen, vor allem bei manisch-depressiven Erkrankungen, gibt er jedoch eindeutige Stoffwechselstörungen des Lipidhaushaltes an. Auch später wurden zunächst eindrucksvoll erscheinende Ergebnisse über Isolationsversuche von ihm und seinen Schülern bekannt. Sammelurine Schizophrener sollten sich toxisch gegenüber bestimmten biologischen Reagentien verhalten. Es war jedoch nicht erwiesen, ob alle Patienten zur Zeit der Untersuchung medikamenten-

frei waren.

RIEBELING (65) berichtet 1964 über Ergebnisse bei endogenen Psychosen, bei denen er Hormonhaushalt, Blut und Kreislauf, Eiweißhaushalt usw. untersucht, den Lipidstoffwechsel jedoch nicht betrachtet. Zusammenfassend sagt er: "Wir suchen nach einer Stoffwechselpathologie der Psychosen, die wir zweifellos noch nicht haben. Wir haben noch nicht einmal das Umgekehrte, eine Psychopathologie der Stoffwechselkrankheiten".

Geht man davon aus, daß die Untersuchungsergebnisse stationärer Patienten mit endogenen Psychosen von sehr vielen Faktoren beeinflußt werden können, (einförmige Klinikskost, Krankenhausaufenthalt mit verändertem Tagesrhythmus, Bewußtsein des "Eingesperrtseins" usw.) darf man nicht alle gewonnenen Ergebnisse speziell diesem Krankheitsbild zurechnen. Außerdem haben die meisten heute bekannten Stoffwechselveränderungen bei endogenen Psychosen keine direkte ätiologische Beziehung zu dieser Erkrankung. Man muß sie vielmehr mit ihr in Korrelation stehend betrachten.

Es zeichnet sich eine ganze Reihe von Faktoren ab, die bei den Aussagen über psycho-somatische Korrelationen zu großer Vorsicht gebieten.

Grundsätzliches zum intermediären Fettstoffwechsel nach Fettzufuhr

Die Fettverdauung stellt eine sehr große funktionelle Anforderung an den Magen-Darm-Trakt. Der Ausnutzungskoeffizient, also das Maß der prozentualen Resorption des Nahrungsfettes, liegt beim gesunden Erwachsenen bei normaler Ernährung um 95% und mehr (22). Dieser

Grad der Fettausnutzung im Darm ist natürlich abhängig von der Zusammensetzung, den physikalischen Eigenschaften und der chemischen Struktur der einzelnen Fettsäuren.

Eine Resorptionsförderung kann man durch Zusätze emulgierender Stoffe zur Nahrung bei Gesunden und Kranken erreichen, doch ist der Wirkungsmechanismus nicht bekannt.

Die mit der Nahrung aufgenommenen Fette werden im Darm mittels der Pankreasfermente und anderer Lipasen (die Lipase der Dünndarmschleimhaut ist für die Fettverdauung fraglich) in Gegenwart von gallensauren Salzen hydrolisiert. Auch Corticosteroide wirken auf diesen Prozeß begünstigend (94).

An den oberen Dünndarmabschnitten katalysiert die Pankreaslipase eine schrittweise Hydrolyse der Triglyceride, die später wieder aufgebaut werden. Es entsteht eine Mischung aus Mono-Di- und Triglyceriden (Triglyceride bilden im allgemeinen den größten Anteil der Nahrungsfette) sowie aus freien Fettsäuren.

Ein Teil der Triglyceride wird vollkommen gespalten, und etwa 60% (34) bzw. 65% (41) der aufgenommenen Triglyceride werden partiell hydrolisiert.

Die entstandene Mischung enthält außerdem die anderen in der Nahrung enthaltenen Lipide wie Cholesterin, Karotin und fettlösliche Vitamine.

Bereits im oberen Drittel des Dünndarms erfolgt in den Epithelzellen der Mukosa eine Resorption des Gemisches, die man elektronenmikroskopisch als eine Resorption feinster Fettröpfchen durch das Darmepithel verfolgen kann.

Nach der Resorption erscheinen die langkettigen Fett-

säuren fast ausschließlich im Chylus und liegen hier wieder als Triglyceride vor.

Es bestehen histologische und biologische Anhaltspunkte, die den Zellstrukturen des Golgi-Apparates und des endoplasmatischen Reticulums die Biosynthese der Triglyceride während der Fettabsorption zuschreiben.

Nach der Passage der Lymphknoten gelangen sie dann über den Ductus thoracicus zur Vena cava superior.

Bestehen bei den Fettsäuren mittellange oder kurze Ketten, so werden sie über die Vena portae direkt in die Leber befördert. Der Transport der wasserunlöslichen Fettsubstanzen des Blutes erfolgt in enger Bindung an die Eiweißkörper. Beim nüchternen gesunden Menschen bilden die meisten Lipide mit den hydrophilen Proteinen des Serums Lipoproteid-Symplexe. Werden größere Mengen Fettes resorbiert, treten im Blut zusätzlich die sogenannten Chylomikronen (Emulsionspartikel) auf. Die Zahl dieser Chylomikronen steigt etwa 90 min. nach einer Fettmahlzeit im Blut an.

Neben den genannten beiden Transportsystemen werden Fette außerdem von den unveresterten freien Fettsäuren weiterbefördert, mit deren Hilfe der Organismus kurzfristig Fettreserven für energetische Zwecke auf dem Blutweg liefern kann (13).

Abweichungen von der geschilderten normal verlaufenden Fettresorption kommen häufig vor und treten gering z.B. bei Lebercirrhose, bei Zuständen nach Billroth II, bei Gastroileotomie, stärker ausgeprägt bei Karzinoidsyndrom, Ileitis, Divertikulosis, Zollinger-Ellison-Syndrom und Zöliakie auf. Störungen können ebenfalls bei mesenterialer Lymphadenitis und bei Lymphogranulo-

matose bestehen.

Über Fettstoffwechselstörungen bei endogenen Psychosen liegen keine bemerkenswerten Befunde vor, so daß man bis heute nicht von einer signifikanten Lipidstoffwechselanomalie der Psychosen sprechen kann; zumal auf diesem Gebiet auch nur zögernde Ansätze unternommen wurden.

Nachdem in jüngster Zeit über organische Befunde bei chronisch-endogenen Psychosen referiert wurde (89), und kurz darauf neurobiochemische Ergebnisse bei Involutionspsychosen vorgelegt wurden (88), soll in diesem Rahmen im Folgenden über eigene Untersuchungen der Fettresorption bei endogenen Psychosen berichtet werden.

10 Patienten mit endogenen Psychosen und 5 mit sonstigen neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen als Vergleichsgruppe erhielten zur Durchführung des Fettresorptionsversuches eine Emulsion aus 100 ml Livio^{R}- Öl und 100 ml normaler gekochter Milch.

Wir verwendeten Olivenöl, da es anderen Fetten gegenüber den Vorteil hat, am leichtesten und vollständigsten resorbiert zu werden. Der Verwertungskoeffizient beträgt dabei für Triolein als Prototyp von Olivenöl über 90%, und man erhält einen signifikanten Blutfettanstieg (13, 28, 35).

Die Wahl einer Fettemulsion ist anderen Kalorienquellen zudem dadurch überlegen, daß man mit einem kleinen Flüssigkeitsvolumen große Kalorienmengen zuführen kann (96). Das verwendete Öl ist nach Angaben der Herstellerfirma ein Sonnenblumenöl, das 65% Linolsäure, 27% Ölsäure, Palmitin-Stearin- und Arachnidonsäure enthalten und cholesterinfrei sein soll.

Eine eigene Analyse (Beschreibung s.S. 12) ergab einen Anteil von 0,5 mg% Cholesterin, ca. 0,1 mg% Cholesterinestern und ca. 0,02 mg% Phosphor im Öl. In der Milch wurden ca. 0,02 mg% Cholesterin, 0,002 mg% Cholesterinester und 0,002 mg% Phosphor vorgefunden.

Das Öl-Milch-Gemisch wurde in einem Mixer eine Minute lang emulgiert und darauf den Patienten zum sofortigen Trinken gereicht. Am Vorabend erfolgte fettfreie Ernährung, und am Versuchstag blieben die Patienten nüchtern bis zur letzten Blutentnahme.

Zur Bestimmung des Nüchternwertes wurde die erste Blutentnahme eine Stunde vor und eine zweite direkt

vor der Belastung durchgeführt (jeweils 10 ml Venenblut), Im Abstand von je einer Stunde folgten noch fünf weitere Blutentnahmen. Die Blutproben wurden in Wassermann-Röhrchen bei einer Temperatur von 4 - 8°C im Kühlschrank aufbewahrt und das Serum nach der Gerinnung abzentrifugiert.

Zur Extraktion der Lipide schüttelten wir jeweils 1 ml Serum zwei Stunden lang mit der 20-fachen Menge Chloroform-Methanol (2:1; V:V). Danach wurde der Extrakt in 25 ml Meßkolben filtriert und bis zur folgenden Analyse der einzelnen Lipidfraktionen im Kühlschrank aufbewahrt.

Es wurden untersucht: Gesamtcholesterin, Phospholipide, Esterfettsäuren, Neutralfette und Gesamtlipide.

Das Gesamtcholesterin wurde nach ZAK et al. (97), modifiziert von ZLATKIS et al. (98) ermittelt.

Zur Bestimmung des Lipidphosphors diente die Methode nach BÖHLERT (7), die eine Abwandlung des Verfahrens von FISKE und SUBARROW (29) darstellt. Die Phospholipide erhielten wir daraufhin durch Multiplikation der ermittelten Lipidphosphorwerte mit einem auf S. 16 errechneten Faktor.

Für die Esterfettsäuren bedienten wir uns der Methode nach EGGSTEIN (24) in einer eigenen Modifikation.

Für die Neutralfette als den labilsten Anteil der Blutlipide, der besonders stark durch alimentäre Einflüsse verändert wird, gibt es laut ZÖLLNER keine spezifische Methodik, und es wird daher die Errechnung (27, 87, 99) aus Gesamtfettsäuren minus Estercholesterin und Phosphatiden vorgeschlagen. Wir erhielten unsere Neutralfett- und Gesamtlipidwerte durch Umrechnung der Meßwerte von Gesamtcholesterin, Phospholipiden und Esterfettsäuren.

Bei allen Umrechnungen bezogen wir uns auf Ölsäuremethylester (ÖM) mit dem Molgewicht 296,5.

Die Methoden werden im Folgenden beschrieben:

1) Analyse der Öl-Milch-Emulsion
2) Bestimmung des Gesamtcholesterins(GCH)
3) Bestimmung des Lipidphosphors (PL)
4) Bestimmung der Esterfettsäuren (VFS)
5) Bestimmung der Neutralfette (NF)
6) Bestimmung der Gesamtlipide (GL)

ad 1) Analyse der Öl-Milch-Emulsion:

1 ml Milch wird mit 20 ml Chloroform-Methanol (2:1; V:V) 30 Minuten geschüttelt. Die Mischung filtriert man im Anschluß über ein mit dem gleichen Lösungsmittelgemisch gewaschenes Filter und schüttelt den klaren Extrakt mit 4,2 ml 0,1 m KCL — Lösung 10 Minuten lang. Nach dem Absetzen wird die klare untere Phase in einen 20 ml Meßkolben abgelassen und der Kolben bis zur Marke aufgefüllt. 2 ml des Extraktes werden nun in einem Spitzglas bis zur Trockene eingeengt, in ca. 50 µl Lösungsmittel wiederaufgenommen und auf eine mit 0,25 mm Kieselgel HR reinst (Merck) beschichtete Glasplatte aufgetragen. Das Spitzglas wird 2 x mit ca. 50 µl des Lösungsmittelgemisches nachgewaschen, und die Waschextrakte bringt man ebenfalls auf die DC-Platte.

Von dem Livio®-Öl füllt man 5 g mit Chloroform auf 100 ml auf. 100 µl (5 mg Livio®-Öl) werden dann aufgetragen.

Die Trennung geschieht mit:

a) Äther-Petroläther Kp 40 - 60° (15:85; V:V)
   Die Laufstrecke des Gemisches beträgt 15 cm.

b) Äther allein, der 4,5 cm durchlaufen soll.
   Zur Bestimmung des Phosphorgehaltes wird das

Startpunkt-Kieselgel abgekratzt und in Schliff-zentrifugengläsern ausgewogen. Gleichzeitig entfernt man neben der Laufstrecke Kieselgel und behandelt es auf die gleiche Art wie das Startpunkt-Kieselgel. Dieses dient zur Korrektur des Leerwertes bei der nun folgenden Phosphor-Bestimmung, die wie auf S. 14 beschrieben, durchgeführt wird.

Der Rand der Platte, an dem ein Gemisch von jeweils 100 γ Cholesterin und Cholesterinoleat mitgelaufen ist, wird mit Rhodamin B (Merck) besprüht, wobei die restliche Platte abzudecken ist. Unter UV-Licht markiert man dann die beiden Fraktionen.

Auf Grund der Lage dieser Vergleichsbanden lassen sich die entsprechenden Fraktionen von Livio® und Milch festlegen, und das Kieselgel wird nun mit einer G 3 Fritte abgesaugt. Das Cholesterin eluiert man im Anschluß daran mit Diäthyläther (peroxydfrei) in Portionen von je 4 ml in 25 ml Meßkolben. Die Gesamtmenge des Ätherextraktes verwendet man zur Cholesterinbestimmung, die nach der Vorschrift (s.u.) ausgeführt wird.

ad 2) Bestimmung des Gesamtcholesterins (GCH):

A. Reagentien:

a) Eisessig p.a.

b) Farbreagens:
1 g $FeCl_3$ x 6 H_2O in 10 ml Eisessig lösen.
1 ml dieser Lösung mit konzentrierter H_2SO_4 zu 100 ml verdünnen.

c) Cholesterin-Standard:
25 mg Cholesterin mit Chloroform auf 250 ml verdünnen. 1 ml entspricht dann 100 γ Cholesterin.

B. Durchführung:

Die Serumextrakte (jeweils 0,5 ml) werden unter

Stickstoff im Wasserbad von 45°C bis zur Trockene eingeengt. Der Rückstand wird in 1,0 ml Eisessig gelöst. Nach Zugabe von 1 ml Farbreagens wird das Gemisch mit einem am Ende abgeplatteten Glasstab gut durchgerührt und in 1 cm^3 Küvetten überführt. Die dabei entstehenden Luftblasen entfernt man mittels eines Exsikkators aus den Gläsern. Nach insgesamt 30 Minuten kann bei 560 nm im Eppendorf-Photometer gemessen werden.

ad 3) Bestimmung des Lipidphosphors (PL):

A. Reagenzien:

a) Veraschungsgemisch: 20 ml 70% HClO$_4$ p.a. werden mit 125 ml konzentrierter H_2SO_4 p.a. und 15 ml aqua dest. versetzt.

b) Ammonmolybdatlösung: 5 g Ammoniumheptamolybdat x 4 H_2O dest. werden in 404 ml aqua dest. gelöst.

c) Fiske Reagens: In einen 100 ml Erlenmeyerkolben werden 6,85 g Natriumpyrosulfit in 50 ml H_2O gelöst, mit 125 mg 1-Amino-2-naphthol-4 sulphosäure versetzt und [illegible] bis nahezu alles gelöst ist.

In einem Reagenzglas löst man 1,5 g Natriumsulfit in 5 ml Wasser. Von dieser Lösung gibt man tropfenweise zur ersten Lösung hinzu, bis die Trübung verschwindet. Anschließend wird filtriert.

d) Phosphor-Standard: 87,07 mg KH_2PO_4 werden mit H_2O zu 500 ml verdünnt. 25 ml dieser Lösung verdünnt man mit H_2O zu 100 ml. 1 ml dieser Lösung enthält 10 γ Phosphor.

Diese Methode ist sehr empfindlich und reagiert schon auf kleinste Verunreinigungen an. Die benutzten Schliffzentrifugengläser wurden deshalb

äußerst sorgsam mit aqua dest. gespült. Wir verwendeten dafür entsalztes Wasser mit einer Leitfähigkeit von höchstens 0,5µ Siemens.

B. Durchführung:

Jeweils 1 ml Serumextrakt wird unter Stickstoff bei 45°C zur Trockene eingeengt. Nach Zugabe von 1 ml Veraschungsgemisch werden die Gläser über Nacht bei 150° im Trockenschrank verascht. Sind am nächsten Morgen die Proben noch nicht völlig verascht, erfolgt ein weiteres Erhitzen für ca. 2 Stunden auf 180°C bis der Inhalt klar und farblos ist.

Nach dem Abkühlen werden 3,4 ml Ammonmolybdat-Lösung sowie 0,2 ml Fiske Reagens zugesetzt. Der Inhalt der fest zugestopften Gläser wird dann gut gemischt und für 10 Minuten in ein kochendes Wasserbad gestellt. Nach dem Abkühlen wird die Extinktion bei 760 nm im Zeiß-Photometer P M Q II gemessen.

Die Umrechnung der ermittelten Lipidphosphor-Werte in Phospholipide bedarf folgender Überlegung:
Die Phospholipide des Normalserums setzen sich aus:
10 % Lysolecithin
20 % Sphingomyelin und
70 % Lecithin zusammen.
(Kephalin kann auf Grund seines geringen Anteils von ca. 2 - 3 % vernachlässigt werden).
Die Molgewichte dieser Phospholipide (PL) als Ölsäuremethylester (ÖM) betragen:
Lysolecithin 522, Sphingomyelin 729, Lecithin 788.
Das mittlere Molgewicht beträgt dann nach:

$$\frac{1 \text{ Mol Lys.} + 2 \text{ Mol Sph.} + 7 \text{ Mol Lec.}}{10} = 750$$

Der Anteil der Fettsäuren ist folgender:

$$\frac{1\ (\text{Lys.} - 1\ \text{ÖM}) + 2\ (\text{Sph.} - 1\ \text{ÖM}) + 7\ (\text{Lec.} - 2\ \text{ÖM})}{10} =$$

$$\frac{\text{ÖM} + 2\ \text{ÖM} + 14\ \text{ÖM}}{10} = 1{,}7\ \text{ÖM}$$

Das heißt, daß 1 Mol PL 1,7 Mol ÖM entspricht. Die Errechnung der ÖM in den PL erhält man dann durch den folgenden Ansatz:

$$\text{ÖM}_{\text{PL}} = \frac{\text{mg \% PL} \cdot 1{,}7 \cdot 296{,}5}{750}$$

$$\text{ÖM}_{\text{PL}} = \underline{\underline{\frac{\text{mg \% PL} \cdot 0{,}67}{}}}$$

Die Umrechnung der durch Messung erhaltenen anorganischen Phosphor-Werte in Phospholipide geschieht durch die Multiplikation mg % $P_{\text{anorg.}}$ x 24,2

wobei sich der Multiplikationsfaktor aus dem ermittelten Molgewicht von 750 für PL ergibt

$$\frac{750}{31\ (\text{Mol}\ P_{\text{anorg.}})} = \underline{\underline{24{,}2}}$$

ad 4) Bestimmung der Esterfettsäuren (VFS):

A. Reagentien:

a) Diäthyläther p.a., peroxydfrei, wasserfrei, (über Natrium)
b) Äthanol p.a. absolut
c) Hydroxylammoniumchlorid p.a.
d) Eisenperchlorat (kristallin, weiß, chloridfrei)
e) Perchlorsäure p.a. 70 %
f) Natrium, metallisch p.a.

B. Lösungen:

a) Hydroxylaminlösung 0,36 n
2,5 g Hydroxylammoniumchlorid mit Äthanol (genau 96 %) ad 100 ml auffüllen. Zum Lösen laufend schütteln. Bei 0°C aufbewahren,

nicht länger als 14 Tage verwenden.

b) Natriumalkoholat 1,3 n
1,5 g Natrium (unter Petroläther) werden in 50,0 ml Äthanol unter Kühlen gelöst; nur beschränkt verwendbar. Bei 0°C aufbewahren, bei Trübung verwerfen.

c) Eisen-Stammlösung:
6,0 g Eisenperchlorat (Kristall) mischt man mit 60,0 ml Perchlorsäure (70 %) und 30,0 ml aqua bidest. vorsichtig unter Kühlen. Die Lösung wird kühl aufbewahrt. Vor dem weiteren Verdünnen sollte die Eisenstammlösung mindestens eine Stunde stehen.

d) Eisenreagenslösung:
5,0 ml Eisenstammlösung werden mit Äthanol (95 %) ad 100 ml aufgefüllt. Diese Lösung kann bei 4°C bis zwei Tage aufbewahrt werden.

e) Äther (peroxydfrei) wird über Natrium-Draht sorgfältigst entwässert und bei 4°C aufbewahrt.

f) Standard: Cholesterylpalmitat (CP)
62,5 mg CP werden mit Chloroform auf 25 ml aufgefüllt.

C. Methode nach EGGSTEIN

Die Lösungsmittel werden im Vakuum-Trockenschrank mit Sandbad (40 - 50°C) vollständig abgedampft. Zum Rückstand gibt man 5 oder 10 ml abs. Äther, 0,2 ml Hydroxylamin-Lösung und 0,2 ml Natriumalkoholat unter Umschwenken hinzu. Diese Arbeit führt man vorteilhafter in einem Kühlraum durch. Es können in einem Arbeitsgang etwa 6 - 8 Ansätze aufgearbeitet werden. Nach 2 - 4 Minuten Stehen wird der Äther abgedampft. Je 2 Kölbchen werden mit abgewinkeltem Schliffansatz versehen und mit Ölpumpenvakuum abgesaugt unter Umschütteln und vorsichtigem Erwärmen im Wasserbad von 30 - 40°C. Dieser Arbeitsgang muß sorgfältig durchgeführt werden. Zu hohe Temperaturen bzw. zu intensives Trocknen des Rückstandes geht mit Verlust einher, da Hydroxylamin-

säuren sich bei höheren Temperaturen zersetzen.

Farbreaktion: Nach vollständigem Abdampfen des Äthers werden sofort 5 ml Eisenreagenslösung jedem Ansatz zupipettiert. Nach Umschwenken kann filtriert (Schleicher und Schull Nr. 588, 7 cm Ø) und innerhalb der folgenden 10 - 60 Minuten photometriert werden.

Da uns nicht alle geforderten Geräte zur Verfügung standen, mußten wir die Methodik verändern und unseren Möglichkeiten wie folgt anpassen:
Je 3 ml Serumextrakt werden bei 45°C unter Stickstoff bis zur Trockene eingeengt. Über Nacht wird im Exsikkator unter einem Vakuum von 0,01 Torr nachgetrocknet. Nach Zugabe von 5 ml Äther und 0,2 ml Hydroxylamin-Lösung wird das Gemisch mehrmals kräftig durchgeschüttelt; desgleichen nach der folgenden Zugabe von 0,2 ml Natrium-Alkoholat. Vor dem vollständigen Abdampfen des Äthers unter Stickstoff bei 37 - 38°C läßt man die Gläser eine halbe Stunde stehen. Danach werden 5 ml Eisenreagenslösung zugesetzt. Dieses Gemisch wird 10 Minuten zentrifugiert und der Überstand bei 520 nm innerhalb der nächsten Stunde photometriert.

Abschließend ist auf Grund eigener anfänglicher Mißerfolge auf folgendes hinzuweisen: Der Äther ist durch häufige Erneuerung des Natrium-Drahtes sorgfältigst wasserfrei zu halten. Das alkoholische Milieu muß ebenso unbedingt wasserfrei sein, da sonst die Cholesterinester höherer Fettsäuren nicht reagieren und die erhaltenen Werte der Fettsäureester zu niedrig werden. Alle Lösungsmittel setzt man zweckmäßig vor jeder Analyse neu an.

ad 5) Berechnung der Neutralfette (NF):

Zur Neutralfett-Berechnung sind in der Literatur verschiedene Methoden angegeben worden (25).

Wir bedienten uns folgender Berechnungsart, bei der die

unter S. 16 angeführten Faktoren berücksichtigt wurden:

$$NF = VFS-(FS_{PL} + FS_{CHOL})$$

$$NF = VFS-\left(\frac{2/3 \text{ mg\% Chol.Molgew. ÖM}}{\text{Molgew. Chol.}} + \frac{\text{mg\% PL(1,7 Molgew. ÖM)}}{\text{Molgew. PL}}\right)$$

$$NF = VFS-\left(\frac{(\ 2/3 \text{ mg\% Chol. } 296,5}{386,7} + \frac{\text{mg\% PL} \cdot 1,7 \cdot 296,5\ )}{750}\right)$$

$$NF = VFS - 2/3 \text{ mg \% Chol} \cdot 0,76 - \text{mg \% PL} \cdot 0,67$$

ad 6) Berechnung der Gesamtlipide (GL):

Die Berechnung der Gesamtlipide nahmen wir nach folgender Formel vor:

$$GL = \text{mg \% PL} + \text{mg \% Chol} + \text{mg \% NF} + FS_{Chol}$$

wobei FS_{Chol} der Fettsäureanteil der Cholesterinester ist, der bei der Bestimmung des Gesamtcholesterins nicht mit erfaßt wird.

Statische Auswertung:

Nach Aufschlüsselung des Patientengutes in die verschiedenen Gruppen errechneten wir jeweils Mittelwerte, Streuung und Standardabweichung (31).

Die Prüfung auf Signifikanz nahmen wir nach dem Scheffe-Test vor (66, 93)

Dieser Test, den man auch als S-Methode bezeichnet, beruht auf der Konstruktion von Konfidenzintervallen und erlaubt einen simultanen Vergleich mehrerer Mittelwerte. Voraussetzung für die Anwendung ist, daß die Anzahl der Stichproben mehr als zwei beträgt ($K > 2$). Umfaßt das Konfidenzintervall die Null, das heißt, die Vorzeichen der beiden Werte sind + und - , liegt kein

signifikanter Unterschied vor. Befindet sich die 0 jedoch außerhalb des Intervalles, sind also die Vorzeichen ++ oder - - , ist die Prüfung auf Signifikanz positiv.

E R G E B N I S S E

Die Ergebnisse gliedern sich in
A. Nüchternwerte
B. Fettbelastungswerte

A. Bei den Nüchternwerten liegen im Gegensatz zu den Belastungsversuchen die Absolutwerte vor. Von den jeweiligen 8 h und 8.30 h Werten ist das arithmetische Mittel genommen. Die Tabellen 1 - 15 geben die errechneten Mittelwerte und ihre Standardabweichung sowie die Konfidenzintervalle bei vorliegenden Signifikanzen wieder.
Die Aufteilung ist vorgenommen nach:
1) Krankheitsgruppe
2) Alter
3) Geschlecht
Außerdem wurde die Abhängigkeit der jeweiligen 11 h Werte vom Körpergewicht untersucht.

Bei den Krankheitsgruppen stehen die endogenen Psychosen (Gr. B) einer Vergleichsgruppe sonstiger neurologisch-psychiatrisch Erkrankter gegenüber (Gr. C). Es sind darunter Erkrankungen des Rückenmarks, der peripheren Nerven sowie abnorme Erlebnisreaktionen und Persönlichkeiten zu verstehen.

Die Aufschlüsselung nach dem Alter ergab bei dem vorliegenden Krankengut einen Medianwert von 50 Jahren, so daß jeweils die Gruppe der unter diesem Durchschnittsalter liegenden Erkrankten mit der über dem Durchschnittsalter befindlichen verglichen wurde. Wegen der beschränkten Anzahl der Patienten mußte auf eine noch detailliertere Aufteilung verzichtet werden.

ad 1) Bei der Betrachtung des Vergleichs zwischen beiden Krankheitsgruppen (Abb. I) sind die

Nüchternwerte der endogenen Psychosen bei den Gesamtlipiden (GL), Esterfettsäuren (VFS) und Neutralfetten (NF) höher als die der Vergleichsgruppe, während beim Gesamtcholesterin (GCH) und den Phospholipiden (PL) das Umgekehrte der Fall ist, nämlich eine um 4-6%ige Erhöhung der Gruppe der sonstigen Nervenerkrankungen.

ad 2) Der Altersvergleich (Abb. II) zeigt, daß die Patienten unter dem Durchschnittsalter niedrigere Werte aufweisen als die jeweiligen älteren Personen.

Auffällig ist die Größe der Streuung bei den über dem Durchschnitt liegenden endogen-psychotisch Erkrankten. Hierbei ist daran zu denken, daß sich auch einige Hypercholesterin- und Triglyceridämien unter den Probanden befanden, die nicht berücksichtigt werden konnten.

Die GCH- und PL-Werte bei den endogenen Psychosen bilden eine Ausnahme, da hier die jeweiligen jüngeren Patienten höher liegen als die älteren.

Bemerkenswert ist ferner, daß zwischen den jüngeren und älteren Patienten der Vergleichsgruppe signifikant höhere Unterschiede bestehen als zwischen denen der endogenen Psychosen, bei denen mit leichter Einschränkung (NF, VFS) nur geringe Unterschiede vorliegen. Im Vergleich beider Gruppen haben die jüngeren Patienten der endogenen Psychosen durchweg höhere Werte im ganzen Lipidspektrum, während bei den älteren die der Kontrollgruppe und der Hauptgruppe abwechselnd die Gipfelpunkte der Darstellung bilden.

ad 3) Bei der Aufschlüsselung nach dem Geschlecht (Abb. III) schließlich ergibt sich, daß bei den GL, VFS und NF jeweils die Männer mit endogenen Psy-

chosen die niedrigsten Werte haben, während Frauen der gleichen Erkrankungsart die höchsten zeigen. Die Frauen mit sonstigen Nervenerkrankungen liegen etwa in der Mitte.

Wie bei der vorherigen Gegenüberstellung der Erkrankungen und des Alters finden wir auch beim Vergleich beider Geschlechter in Bezug auf PL und GCH eine Abweichung gegenüber den anderen Lipid-Komponenten.

Sofern man überhaupt von bedeutsamen Differenzen sprechen kann, zeigen die Männer der Gruppe B hier höhere Nüchternwerte als die Frauen B, und die Frauen C befinden sich über den Werten der endogen-psychotisch Erkrankten.

Insgesamt läßt sich feststellen, daß bei diesen Aufschlüsselungen in Krankheit, Alter und Geschlecht eine gewisse Gesetzmäßigkeit besteht. GCH und PL unterscheiden sich zwar fast ausschließlich in ihren Gipfeln von den restlichen Lipiden, doch gerade durch diese Gleichförmigkeit des Abweichens bleibt das Gesamtbild einheitlich.

Eine Bestätigung für die analoge Verhaltensweise von GCH und PL findet sich in der Literatur (100, 72, 27), ZÖLLNER erklärt die Beziehung zwischen PL und GCH und seinen Estern mit der engen strukturellen Verwandtschaft dieser Substanzen in den Transportaggregaten der Lipide, den Lipoproteiden.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die endogenen Psychosen höhere Nüchternwerte haben als die sonstigen psychiatrisch-neurologischen Erkrankungen. Die Patienten älter als 50 Jahre liegen bei beiden Gruppen über den Jüngeren, bei den endogenen Psychosen allerdings weniger ausgeprägt als bei der Vergleichsgruppe.

Schließlich ergeben sich (von PL und GCH abgesehen) bei den Frauen B und C höhere Nüchternergebnisse als bei den Männern B. Dieses Ergebnis weicht von SCHRADERS Untersuchungen ab, der bei Männern stets höhere Nüchternwerte als bei Frauen findet (87).

B. Fettbelastungsversuche:

Bei den Resorptionsversuchen ist zu beachten, daß statt der Absolutwerte die jeweiligen Abweichungen vom Nüchternwert eingesetzt wurden.

Die Aufschlüsselung ist auch hier [illegible] wie bei A, nämlich nach [illegible] (1), Alter (2) und [illegible]. [illegible] Abhängigkeit des H Wertes vom jeweiligen Körpergewicht untersucht (4).

Bei den Darstellungen (1, 6, 11, 16, 21) wurden außer den Standardabweichungen noch die Meßergebnisse von fünf unbelasteten stationären Patienten der gleichen Klinik berücksichtigt, um ein Vergleichsbild zu gewinnen und das Ausmaß der Resorption unter Belastung anschaulicher darzustellen.

Im Folgenden sollen die Lipidfraktionen nach der obigen Einteilung besprochen werden.

Der besseren Anschaulichkeit wegen empfiehlt es sich, gleichzeitig die zugehörigen zeichnerischen Darstellungen zu betrachten.

ad 1) Beim Vergleich der endogenen Psychosen mit der Kontrollgruppe zeigt sich ein sehr ähnlicher Resorptionsverlauf.

Fast im gesamten Lipidspektrum weisen die endogenen Psychosen wenig höhere Werte auf. Eine Ausnahme bildet das GCH, bei dem von der ersten bis zur vierten Meßstunde Signifikanzen vorliegen.

Diese Tatsache finden wir in etwa durch BRANDRUP(15) bestätigt, der in seinem mustergültigen Versuch sogenannte gepaarte Fälle bildete. Kein Patient ist wegen der im Alter zu erwartenden höheren Serumlipidwerte älter als 55 Jahre. In gleichzeitigen Untersuchungen werden die Werte Manisch-Depressiver und die nicht psychotischen Vergleichspersonen gleicher Konstitution und gleichen Alters ermittelt. Es ergeben sich dabei höhere Gesamtcholesterin- und Triglyceridwerte zyklothymer Patienten.

Bemerkenswert ist auch der Spontanabfall der Gruppe C nach 4 Stunden bei den PL und ihr Anstieg bei den NF nach 3,5 Stunden über die endogenen Psychosen zu einem signifikant höheren Wert bei der letzten Blutentnahme.

(Die Konfidenzintervalle zur Prüfung auf Signifikanz siehe Tab. 3, 6, 9, 12, 15)

Der Resorptionsverlauf der unbelasteten Patienten ist bei NF, VFS und GL indifferent. Bei GCH und speziell den PL erhalten wir jedoch ein anschauliches Bild (Darst. 1, 11). Bei beiden ist nach 4 Stunden ein Gipfel erreicht, von dem aus ein Abfall erfolgt. Besonders bei den PL ersieht man einen gleichförmigen Anstieg bis zur vierten Stunde.

ad 2) Bei der Gegenüberstellung der Altersgruppen unter und über dem Durchschnittsalter (Abb. 2, 3, 7, 8, 12, 13, 17, 18, 22, 23) sieht man deutlich, daß die über 50-jährigen endogen-psychotisch Erkrankten den steilsten und höchsten Resorptionsverlauf haben. Nach 4 Stunden erfolgt dann ein Abfall, während bei den Jüngeren ein weiteres Ansteigen zu bemerken ist. Demgegenüber findet bei der Gruppe C im gesamten Lipidspektrum zwischen drei und vier Stunden ein Überschneiden der Re-

sorptionskurven von den Jüngeren und Älteren statt.

Während bei den GL, VFS und NF die Probanden unter 50 zunächst niedrigere Werte haben und dann über den Älteren liegen, finden wir bei PL und GCH den umgekehrten Sachverhalt vor. Im Gegensatz zu dem Altersvergleich der endogenen Psychosen sieht man, daß sich die letzten Meßwerte der Gruppe C wieder nähern.

Insgesamt gesehen ergeben sich für die über 50-jährigen Patienten die höchsten Messungen. Die entsprechenden Erkrankten der Vergleichsgruppe haben einen ähnlichen Resorptionsverlauf wie die jüngeren der Gruppe B.

ad 3) Bei der Betrachtung des Resorptionsverhaltens der Männer Gruppe B mit den Frauen Gruppe B und C (Abb. 4, 5, 9, 10, 14, 15,19, 20, 24, 25) ergeben die Frauen B den ausgeprägtesten Anstieg bis zur letzten Serumprobe, der nur beim GCH ab 2,5 Stunden von den Männern B übertroffen wird.

Der Resorptionsverlauf der Männer B liegt zwischen dem der Frauen B und C. Von der vierten Stunde an ist eine Neigung zur Plateaubildung vorhanden, die besonders bei den VFS, NF und GL deutlich wird.

Beim GCH dagegen liegt ein fortlaufender Anstieg mit dem höchsten Fünf-Stunden-Wert vor.

Die Werte der Frauen C liegen am niedrigsten, jedoch steigen sie nach der vierten Stunde (Ausnahme PL, hier Absinken) und übertreffen bei den VFS, GL und NF noch die Mdßzahlen der Männer B.

ad 4) Eine Abhängigkeit der jeweiligen 11 h Werte vom Körpergewicht war nicht nachzuweisen.

Die Ermittlung eines Korrelationskoeffizienten als

Maß für die Abhängigkeit der beiden Variablen
x (Körpergewicht) und y (Meßwert)
und die Prüfung auf Signifikanz (T-Test) brachten ein negatives Ergebnis. Sämtliche t-Werte liegen unter 2; somit ist die Korrelation nicht signifikant von 0 unterschieden (t 5% = 1,96), und es bestehen keine korrelierenden Merkmale.

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse bei den Resorptionsversuchen ergibt folgendes Bild:

Bei beiden Krankheitsgruppen liegen die endogenen Psychosen geringfügig über den Kontrollpatienten. Signifikante Unterschiede ersehen wir nur beim GCH und bei den PL. Die fünf unbelasteten Patienten weisen einen indifferenten Resorptionsverlauf auf, wobei wiederum GCH und PL eine Ausnahme bilden, indem nach gleichförmigem Anstieg und Gipfelpunkt bei der vierten Messung ein Absinken der Werte erfolgt.

Der Altersvergleich erweist bei den älteren Patienten mit endogenen Psychosen den steilsten Anstieg mit einem Absinken nach 4 Stunden und einem sich ähnelnden Kurvenverlauf von jüngeren Probanden der Gruppe B und älteren der Gruppe C.

Bei Männern und Frauen sind die Werte der Frauen B am ausgeprägtesten. Die Männer B haben einen Resorptionsverlauf zwischen den weiblichen Erkrankten beider Gruppen.

Betrachtet man vergleichend die Ergebnisse der Patienten im Nüchternzustand und nach Fettbelastung, ist eine große Ähnlichkeit vorhanden. Wo schon vor der Belastung hohe Werte vorlagen, finden wir nach der Gabe der Öl-Milch-Emulsion zusätzlich die steilsten Resorptionsverläufe und höchsten Gipfelpunkte.
Dabei ist nochmals darauf hinzuweisen, daß die Nüchtern-

werte gleich Null gesetzt und lediglich die Abweichungen vom Nüchternwert angegeben wurden. Ausgeprägte Gipfelpunkte werden also nicht durch hohe Ausgangswerte hervorgerufen.

Ein genereller Überblick zeigt, daß bei der Gegenüberstellung beider Patientengruppen für die endogenen Psychosen jeweils die höheren Meßergebnisse ermittelt werden konnten.

GESAMTCHOLESTERIN

		nücht.	1	2	3	4	5
Tab.4	B	246	8,6	11,6	13,6	16,0	17,6
Messwerte	C	262	3,4	4,6	7,8	12,4	15,0
	Ø B	258	9,7	9,9	13,3	14,4	17,3
	Ø B	217	11,3	15,7	17,6	21,0	18,3
	Ø C	204	5,0	5,5	8,5	12,0	14,5
	Ø C	300	2,3	4,0	7,3	12,7	15,3
	Mä.B	256	9,0	11,3	15,3	17,0	18,3
	Fr.B	239	11,0	11,8	14,2	16,0	17,2
	Fr.C	273	3,8	5,5	8,3	13,0	16,8

		nücht.	1	2	3	4	5
Tab. 5	B	16	2,7 a	2,8 b	2,9 c	3,1 d	3,1
Standard=	C	27	1,3	1,6	0,9	0,7	4,5
abweichg.	Ø B	21	2,7	3,8 e	3,2 f	3,8 g	4,3
	Ø B	18	2,9	2,9	2,4	3,2	4,1
	Ø C	12	3,0	4,5	2,5	2,0	6,5
	Ø C	24	2,9	2,9	2,4	3,2	4,1
	Mä. B	42	0,7	2,5	2,8	2,7	3,5
	Fr. B	9	3,4 h	4,6 i	3,7 k	4,7	4,9
	Fr. C	32	1,6	1,7	1,5	0,4	5,3

Konfidenzintervalle

Tab. 6

Prüfung auf Signifikanz

a + 3,254 / 7,145	e - 8,815 / 2,785	i + 3,418 / 9,182
b + 5,001 / 8,999	f - 7,264 / 1,336	k + 3,101 / 8,699
c + 3,608 / 7,992	g - 9,790 / 3,409	
d + 1,282 / 5,918	h + 4,937 / 9,463	

		nücht.	1	2	3	4	5
Tab. 1	B	247	11,7	24,0	29,8	34,2	35,7
Messwerte	C	257	13,8	21,2	28,6	34,4	15,2
	Ø B	251	9,4	19,0	24,7	28,9	31,3
	Ø B	238	17,0	35,7	41,7	46,7	46,0
	Ø C	233	16,0	31,0	40,0	45,0	10,5
	Ø C	273	12,3	14,7	21,0	27,3	18,3
	Mä.B	262	9,8	20,3	25,8	32,3	33,3
	Fr.B	237	13,0	26,5	32,5	35,5	37,3
	Fr.C	256	8,8	14,0	23,3	28,8	22,0

		nücht.	1	2	3	4	5
Tab. 2	B	14,5	4,3	4,7	4,9	5,5	5,8 a
Standard=	C	16,3	7,8	11,3	13,6	9,7	9,9
abweichg.	Ø B	19,0	5,9	5,2 b	5,7 c	6,7 d	7,6 e
	Ø B	22,7	4,4	6,9	6,4	4,9	4,6
	Ø C	27,0	18,0	19,0 f	10,0 g	12,0 h	22,5
	Ø C	18,0	9,5	15,9	22,5	14,1	12,2
	Mä.B	35,0	2,8	6,1	7,7	10,5	11,7
	Fr.B	8,9	7,2	7,1 i	6,9	6,7	6,7 k
	Fr.C	21,0	7,6	11,3	16,1	10,1	9,4

Konfidenzintervalle

Tab. 3

Prüfung auf Signifikanz

a + 13,161 / 27,838

b - 26,666 / 6,734

c - 27,554 / 6,446

d - 26,611 / 8,989

e - 25,580 / 3,819

f + 3,116 / 29,484

g + 5,039 / 32,961

h + 6,044 / 29,355

i + 3,530 / 21,470

k + 5,392 / 25,208

		nücht.	1	2	3	4	5
Tab. 7	B	478	44,2	75,2	103,4	140,0	152,0
Messwerte	C	431	38,8	59,6	95,8	143,8	155,8
	Ø B	460	38,6	67,4	93,0	133,0	157,6
	Ø B	518	57,3	93,3	127,7	156,0	138,7
	Ø C	360	22,5	47,0	95,5	151,5	159,5
	Ø C	479	49,7	68,0	96,0	138,7	153,3
	Mä.B	414	30,8	59,3	93,8	137,8	136,8
	Fr.B	521	53,2	85,8	109,8	141,7	162,0
	Fr.C	461	38,3	52,8	86,5	134,8	158,0

		nücht.	1	2	3	4	5
Tab. 8	B	55,0	8,8	15,2 a	16,0	15,2	17,3
Standard=	C	43	21,1	23,6	27,9	26,1	21,0
abweichg.	Ø B	43	6,5 b	12,6 c	14,8 d	15,4	19,0
	Ø B	175	27,2	46,1	43,4	40,0	42,8
	Ø C	44	18,5 e	40,0	37,5	28,5	15,5
	Ø C	51	35,0	35,1	46,1	44,3	37,1
	Mä.B	71	7,7 f	11,6 g	14,9	15,3	21,4 h
	Fr.B	78	13,0 i	23,9 k	25,7 l	24,4	25,8
	Fr.C	41	27,2	29,1	33,9	31,6	26,8

Konfidenzintervalle

Tab. 9

Prüfung auf Signifikanz

a + 1,033 / 30,167	e - 49,594 / 4,806	i + 0,756 / 29,044
b - 35,628 / 1,772	f - 36,544 / 8,256	k + 13,342 / 52,658
c - 50,708 / 1,772	g - 46,158 / 6,842	l + 0,768 / 45,832
d - 61,537 / 7,863	h - 50,017 / 0,323	

Tab. 10

Messwerte

	nücht.	1	2	3	4	5
B	238	33,4	55,3	78,3	111,9	120,0
C	180	28,4	43,8	75,0	117,0	140,0
Ø B	215	29,6	51,1	72,4	109,3	130,4
Ø B	293	42,3	65,0	92,0	118,0	96,3
Ø C	138	9,5	24,0	65,5	117,5	147,5
Ø C	205	41,0	57,0	81,3	116,7	136,3
Mä.B	161	21,5	42,3	72,0	111,0	110,0
Fr.B	290	41,3	64,0	82,5	122,0	127,0
Fr.C	206	31,3	41,8	69,5	111,8	138,0

Tab. 11

Standard= abweichg.

	nücht.	1	2	3	4	5
B	54	10,0	15,5	15,9	15,8	19,0 a
C	34	21,6	26,9	34,8	29,8	24,8
Ø B	49	9,0	12,0	13,9	16,2	20,3
Ø B	159	29,6	50,0	47,8	43,5	46,3 b
Ø C	66	7,5	28,0	31,5	20,5	1,5
Ø C	42	36,5 c	44,1 d	60,5	53,2	45,0
Mä.B	66	9,1 e	14,4	14,5	1,8	24,3
Fr.B	76	15,3	24,4 f	25,7	20,3	28,8
Fr.C	30	27,6	34,7	44,4	38,0	31,9

Konfidenzintervalle

Tab. 12

Prüfung auf Signifikanz

a – 38,417 / 1,183

b + 5,095 / 63,105

c – 54,741 / 8,259

d – 46,376 / 4,596

e – 34,709 / 4,890

f + 0,398 / 44,002

Tab. 13

Messwerte

	nücht.	1	2	3	4	5
B	804	57,8	94,8	127,4	168,5	180,5
C	778	47,2	71,6	113,6	168,2	176,2
Ø B	800	50,6	83,4	114,6	158,1	186,6
Ø B	813	74,7	121,3	152,0	192,7	166,3
Ø C	641	32,5	62,5	117,0	178,5	177,5
Ø C	869	57,0	77,7	113,3	161,3	175,3
Mä.B	755	43,3	77,5	118,0	165,8	167,5
Fr.B	837	67,5	106,3	133,7	170,3	189,2
Fr.C	818	45,3	63,3	103,0	157,8	183,0

Tab. 14

Standard=abweichg.

	nücht.	1	2	3	4	5
B	60	8,9	15,1 a	16,3	14,9	16,7
C	64	21,4	22,3	24,9	24,5	19,7
Ø B	47	6,9 b	12,9 c	15,7 d	15,2 e	17,6
Ø B	194	25,2	41,6	43,8	35,8	40,0
Ø C	24	2?,5	42,5	39,0	31,5	28,5
Ø C	56	35,3 f	31,8	39,3	40,0	31,9
Mä.B	102	6,4 g	11,3 h	17,2	16,9	19,5
Fr.B	77	13,1 i	23,7 k	25,6 l	23,4	24,4
Fr.C	64	27,6	26,7	29,0	28,5	23,9

Konfidenzintervalle

Tab. 15

Prüfung auf Signifikanz

a + 9,044 / 37,356	e - 58,929 / 10,271	i + 7,683 / 36,717
b - 41,633 / 6,567	f - 47,694 / 1,306	k + 24,104 / 61,896
c - 61,727 / 14,073	g - 38,718 / 9,683	l + 9,813 / 51,587
d - 6?,915 / 11,885	h - 47,696 / 9,904	

Abhängigkeit des Körpergewichtes (kg) von den jeweiligen 11-Uhr-Werten (mg%)

(Körpergewichte zum Zeitpunkt der Aufnahme der Patienten; bei mehreren Aufnahmen das Gewicht zum Zeitpunkt unserer Resorptionsversuche)

Tab. 16

Pat.	K.-gw.	EFS	GCH	PL	GL	NF
1	61	488	214	254	786	253
2	83	732	250	284	1076	466
3	100	508	290	251	881	252
4	99,5	339	200	236	617	120
5	87	524	390	369	1036	159
6	70	684	277	232	988	460
7	77	434	245	261	765	185
8	54,5	1079	243	303	1413	793
9	52	529	260	301	882	242
10	65	504	276	278	872	234

Tab. 17

Ermittlung eines Korrelationskoeffizienten (kg - mg%)

	Korr.XY	T-Korr.
GCH	+0,1821	+0,5237
PL	-0,1690	-0,4849
EFS	-0,4621	-1,4740
GL	-0,3921	-1,2057
NF	-0,4555	-1,1473

Korr.XY= Korrelationskoeffizient von 2 Variablen

X= Körpergewicht (kg)

Y= 11-Uhr-Messwert

T-Korr.= Prüfung auf Signifikanz nach der T-Methode

D I S K U S S I O N

Nach der Aufnahme und Resorption der Fettemulsion läßt sich bei den untersuchten Patienten eine deutliche Erhöhung der Serumlipide, die "alimentäre Lipämie" beobachten. Man versteht darunter ein Transportphänomen, dessen Wirkung auf die Zeitdauer von einigen Stunden beschränkt ist. In dieser Zeit läuft eine Verschiebung der Blutfette ab, und es lassen sich drei Phasen unterscheiden (28):

1) Serumlipidanstieg
2) Höhepunkt der Lipämie
3) Wiederabsinken zur Norm

Während der ersten und zweiten Phase findet ein gewaltiger Fetteinstrom vom Darm ins Blut statt, so daß das Fettstoffwechselgleichgewicht vorübergehend gestört ist. Fettverdauung und -resorption verlaufen schneller als der Abtransport aus der Blutbahn (79)

Von Bedeutung für den zeitlichen Ablauf und das Ausmaß der alimentären Lipämie sind verschiedene Faktoren wie Art, Menge und Verdaulichkeit der angebotenen Fette sowie der Funktionszustand der an der Verdauung beteiligten Organe (14, 28).

Der bei oraler Fettzufuhr direkt ausgelösten Verschiebung von Blutbestandteilen, wie in unserem Falle, stehen die Blutfettverschiebungen gegenüber, die durch länger dauernde Ernährungsexperimente erzeugt werden, bei denen zusätzlich eine Änderung der Gewebsfette entsteht.

Sehr wesentlich für das Auftreten der alimentären Lipämie ist die Kettenlänge der Fettsäuren. Besitzen Fette kurze oder mittellange Ketten (C8 - C12), so wird keine oder nur eine geringe alimentäre Lipämie hervorgerufen, da sie nicht wie die übrigen

Fette mit der Lymphe ins periphere Blut gelangen, sondern über die Pfortader direkt zur Leber geleitet werden (s. auch Einleitung).

Fette, die aus langkettigen, einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren bestehen, führen jedoch nach ihrer Resorption stets zu einer alimentären Lipämie.

In gewissen Blutlipiden findet man nach einer Fettgabe die ungefähre chemische Zusammensetzung der Nahrungsfette wieder. Über die Frage, ob der Fetttransport ohne oder mit Modifikation des Fettsäuremusters abläuft, bestehen verschiedene Meinungen (43).

Durch Jodzahl- und Schmelzpunktbestimmung des im Chylus enthaltenen Fettes hat man festgestellt, daß wesentliche Unterschiede zu den verfütterten Fetten bestehen können. DOLE und Mitarbeiter schließlich behaupten, daß während der alimentären Lipämie weder von den Chylomikronen noch anderen Fraktionen das Fettsäuremuster des Nahrungsfettes angenommen wird. Sie halten die rasche Bildung eines Gleichgewichtes mit den Gewebslipiden für wahrscheinlich.

Die einzelnen Serumlipide, die in Bezug auf Aufbau und Funktion sehr unterschiedlich voneinander sind, und nur in der Löslichkeit in bestimmten organischen Lösungsmitteln übereinstimmen, haben in biologischer Hinsicht viele Gemeinsamkeiten.

Bei einem Gesunden im Nüchternzustand sind in 100 ccm Serum etwa 1/2 bis 3/4 g Gesamtlipide enthalten. Es entfallen hiervon etwa 1/3 auf Neutralfette und freie Fettsäuren, 1/3 auf Phospholipide und der Rest auf Cholesterin und andere unverseifbare Substanzen.

Die Lipide als wasserunlösliche Stoffe gehen im Blut Verbindungen mit den hydrophilen Eiweißkörpern

ein und bilden so die Lipoproteide, die eine Löslichkeit im Serum besitzen, so daß dieses unter normalen Umständen klar erscheint (101).

Vergleichen wir die Nüchternwerte verschiedener Menschen, so erhalten wir große Unterschiede, die durch die jeweilige Ernährung und Konstitution bedingt sind und durch psychische Belastungen (Stress) (30, 95) sowie durch das Ausmaß an körperlicher Arbeit beeinflußt werden (49); ganz abgesehen von bestimmten Krankheiten mit hyperlipämischem Erscheinungsbild, die das Bild zusätzlich verändern (46, 68, 70, 73, 78, 100).

Bei Einzelindividuen, die eine gleichmäßige Ernährung über einen längeren Zeitraum genießen, erhält man, Gesundheit vorausgesetzt, nach SCHRADE (87) annähernde Gleichheit der Nüchternwerte.

In unserem Falle ist zwar der Faktor der gleichartigen Ernährung durch die Klinikskost gewährleistet, jedoch haben wir es mit Kranken einer Nervenklinik zu tun, die sich abgesehen von unterschiedlichem Alter und Geschlecht zum Teil in verschiedenen Phasen des jeweiligen Krankheitsbildes befinden, was sich sicherlich auch in der Stoffwechsellage wiederspiegelt.

Dementsprechend liegen auch unsere Nüchternwerte innerhalb größerer Streuungen vom Mittelwert, wie das am Beispiel des Gesamtcholesterins (Mittelwert 251 mg %, höchster Wert 378 mg %, niedrigster Wert 181 mg %) und der Esterfettsäuren (Mittelwert 462 mg %, höchster Wert 858 mg %, niedrigster Wert 270 mg %) deutlich wird.

Für die Normalwerte der Plasmalipide im Serum eines gesunden Erwachsenen mittleren Alters gibt SCHETTLER (72) an:

GL	500 - 800 mg %
GCH	160 - 240 mg %
PL	150 - 250 mg %

NF	0 - 200 mg %
VFS	250 - 300 mg %

Die Werte von ZÖLLNER (99) sind ähnlich

GL	400 - 700 mg %
GCH	150 - 260 mg %
PL	150 - 250 mg %
NF	0 - 200 mg %

Betrachten wir dazu unsere mittleren Nüchternwerte beider untersuchter Gruppen (B und C), so ersieht man, daß wir jeweils im oberen Bereich der von SCHETTLER und ZÖLLNER angegebenen Normalwerte liegen.

	B	C	BC
GL	804	777	795
GCH	246	261	251
PL	247	257	250
NF	238	180	218
VFS	478	431	462

Speziell die veresterten Fettsäuren der endogenen Psychosen und der Kontrollgruppe fallen mit 478 bzw. 431 mg % als sehr hoch ins Auge. Diese Tatsache gibt vielleicht eine Erklärung für die Höhe der errechneten Gesamtlipide ab.

Ein Vergleich unserer Nüchternwerte mit den Normalwerten anderer Autoren ist durchaus vertretbar. Nach ZÖLLNER (99) bezeichnet man als Normalwert den"Ruhe-Nüchternwert" und versteht darunter ein Meßergebnis, das 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, meist morgens, bestimmt wird.

Daß der Blutlipidspiegel einem sehr empfindlichen Regulationsmechanismus unterliegt, ist seit längerem bekannt, und man hat unter anderem die Abhängigkeit von Fettzufuhr, Alter und Geschlecht untersucht.

Besonders durch fetthaltige Nahrung läßt sich der Serumlipidspiegel beeinflussen. BÖHLE (14) bezeichnet

die Nahrungsaufnahme als den stärksten physiologischen Reiz für die Lipidsubstanzen des Blutes.

Aus den Darstellungen (1, 6, 11, 16, 21) geht hervor, daß alle Lipidfraktionen bei den belasteten Patienten signifikante Steigungen gegenüber den Unbelasteten zeigen. Besonders deutlich wird dieses bei den VFS, NF und GL. Beim Gesamtcholesterin und den Phospholipiden ist der Unterschied zu den Nichtbelasteten nicht so ausgeprägt, da diese beiden Lipidkomponenten sowieso einen Tagesrhythmus mit einer gewissen Höhe aufweisen (32).

Die exakte Beurteilung alimentärer Blutlipidveränderungen wird dadurch erschwert, daß viele Zufallsfaktoren wie: vorherige Ernährungsart, wechselnde Geschwindigkeit des Fettransportes nach der Mahlzeit durch den Magen-Darm-Trakt u.w.m. das Ergebnis beeinflussen.

Nach SCHRADES Erfahrungen (87) muß man daher eine beträchtliche Streubreite der Blutlipidverschiebung nach Fettbelastung einkalkulieren.

Außerdem unterliegen die Serumlipidwerte nicht nur exogenen Einflüssen (Zufuhr), sondern sind auch von endogenen Prozessen (Synthese, Abbau, Ausscheidung) abhängig. Man kann daher nicht klar entscheiden, ob z.B. eine Serumcholesterinvermehrung durch Cholesterinzufuhr allein entstanden ist, weil auch ein gleichzeitiges Überangebot an Neutralfetten oder Kohlehydraten über eine gesteigerte Cholesterinbildung zu einer Hypercholesterinämie führen kann (53).

Abgesehen davon, daß man wegen vieler einflußnehmender Faktoren keine hundertprozentigen Messungen der jeweiligen Stoffwechselvorgänge in isolierter Form erreichen kann, hat man die Beeinflussung des Lipidspiegels durch Fettgehalt der Nahrung und Ernährungsgewohnheiten vielfältig untersucht (16, 48, 77, 86, 90).

So zeigte sich, daß neben dem prozentualen Fettgehalt der Nahrung, der weitgehend die Höhe des Lipidspiegels ausmacht, auch der Rhythmus der Nahrungszufuhr eine Rolle spielt. Verteilt man die gleichen Kalorienmengen auf zehn Tagesmahlzeiten statt auf fünf oder weniger, so ergeben sich schon nach 14 Tagen niedrigere Cholesterinwerte (37).

Eine Reduktion von Serumlipidwerten kann man auch dadurch erwirken, daß man anstelle von tierischen nur pflanzliche Fette gibt. Der lipidsenkende Effekt von pflanzlichen Fetten (Ölen) beruht auf dem hohen Gehalt an Polyensäuren (3, 12, 40, 42, 52, 53, 67, 81, 90).

Man versteht darunter mehrfach ungesättigte Fettsäuren, von denen der Organismus verschiedene (Linolsäure, Linolensäure) nicht synthetisieren kann und die daher mit der Nahrung zugeführt werden müssen. Über ihren Wirkungsmechanismus ist wenig bekannt. Man vermutet aber eine Beziehung zu bestimmten Enzymsystemen bzw. zur Atmungskette.

Der normale Verlauf der Fettstoffwechselvorgänge wie Transport, Umsatz und Anreicherung im Gewebe soll eng verbunden sein mit der geregelten Zufuhr hochungesättigter Fettsäuren. Bei bestimmten Gefäß- und Lipidstoffwechselkrankheiten hat man durch höhere Gaben von Polyensäuren eine Reduktion des Serumlipidspiegels erreicht. Jedoch spricht z.B. nicht jede Hypercholesterinämie bzw. Hyperlipämie auf eine derartige Diät an (75).

Daß die Höhe des Cholesterinspiegels z.B. auch soziale Hintergründe haben kann, sieht man an Untersuchungen von KEYS und Mitarbeitern an armen Bevölkerungsschichten in Madrid und Neapel (48, 50, 51). Die Probanden, die aus finanziellen Gründen weniger Fett zu sich nahmen, zeigen Mittelwerte, die signifi-

kant niedriger liegen als die der Wohlhabenderen, und es besteht im Durchschnitt nur ein Anstieg bis zum 35. Lebensjahr. Danach bleiben die Werte auf gleicher Höhe oder fallen sogar.

Untersuchungen an amerikanischen Vegetariern, die außerdem noch auf Milch und Eier verzichteten, ergaben besonders niedrige Cholesterinwerte (30, 36, 54).

Messungen in Kapstadt (16) schließlich ergaben, daß der Serumlipidspiegel unabhängig von der rassischen Zugehörigkeit der Zufuhr an tierischen Fetten parallel verlief.

Die Höhe des Blutfettgehaltes ist auch vom Alter abhängig. Die Vergleiche von Werten Jüngerer und Älterer ergeben eine Zunahme in höherem Lebensalter. Zu erklären ist dieses mit einer physiologischen Verschlechterung der Stoffwechselleistungen und -regulationen, die in ihrer Funktionstüchtigkeit nachlassen (12, 22, 63). Durch die schlechtere Fettausnutzung entstehen allgemein flachere Resorptionskurven (38), wie auch aus den eigenen Untersuchungen hervorgeht.

Nach Untersuchung einiger Autoren nimmt die Zahl der Chylomikronen nach Fettbelastung bei älteren Personen stärker und anhaltender zu als bei Jugendlichen (8, 39, 76).

SCHRADE und Mitarbeiter fanden bei Älteren, speziell wenn Arteriosklerose mit Hyperlipämie vorhanden war, nicht nur eine allgemeine Lipiderhöhung, sondern auch eine qualitative Änderung der Zusammensetzung von Lipiden (9, 82, 83, 84, 85).

Für Normalpersonen (30 - 40 J.), die also unseren Patienten unter dem Durchschnitt entsprechen, geben JUCHEMS et al. (44) Gesamtcholesterinwerte von 250 ± 61 mg % und Esterfettsäuren-Werte von 320 ± 85 mg % an.

Während die Gesamtcholesterinwerte unserer sämtlichen Patienten diesen Daten entsprechen (Nüchternwerte), liegen die Esterfettsäuren vor allem der endogenen Psychosen mit 460 mg % über der obigen Grenze.

Über den Cholesterinspiegel während des Lebens einzelner Menschen existieren nur wenige Untersuchungen (61, 91), und man hat laut ZÖLLNER (99) bis jetzt nicht nachweisen können, daß bei einem gesunden Menschen das zunehmende Alter einen Anstieg des Cholesterinspiegels zur Folge haben muß.

Auch über die Abhängigkeit der Lipidverschiebungen im Gehirn von älteren Menschen ist berichtet worden. DEBUCH (21) weist im wesentlichen auf größere Veränderungen der beiden großen Lipidgruppen des Gehirns, der Glycerinphosphatide und Sphingolipoide in höherem Lebensalter hin.

Von verschiedenen Autoren wurden zusätzlich die Serumlipidwerte bei Männern und Frauen in verschiedenen Altersklassen untersucht (1, 6, 18, 23, 55). Die Messungen, die in Amerika, Mitteleuropa und Island vorgenommen wurden und Cholesterin sowie Phospholipide betreffen, lassen sich untereinander gut vergleichen. Übereinstimmend stellen die Autoren ein früheres Ansteigen der männlichen Cholesterin- und Phospholipidwerte fest. Bis zum 45. - 50.Lebensjahr liegen die Werte der Frauen etwa um 20 % niedriger, um dann mit zunehmendem Alter kontinuierlich anzusteigen.

Bei den Männern im Alter von 60 und darüber wird ein Plateau bzw. ein mäßiger Abfall beobachtet, während bei den gleichaltrigen Frauen ein weiterer Anstieg beschrieben wird.

Die Differenz in der Altersabhängigkeit zwischen Männern und Frauen wird mit einer Disposition der

der Männer zu Arteriosklerose in jüngerem Alter und dem proportionalen Anstieg dieser Erkrankung bei Frauen über 50 Jahren erklärt (2).

Unsere Cholesterinwerte der Männer liegen mit 264 mg % im Durchschnitt völlig in dem mit 150 - 330 mg % als normal angegebenen Bereich. Bei den Frauen haben die unter 50-jährigen um 14 % niedrigere Werte als die Männer. Die über 50-jährigen Frauen befinden sich mit einem Mittelwert von 296 mg % über der angegebenen Norm von 263 mg % (60).

Bei den Phospholipiden ergeben sich ähnlich um 18 % niedrigere Werte für die Frauen unter dem Durchschnittsalter gegenüber den Männern. Mit 272 mg % erreichen dann die älteren Patientinnen nahezu die 278 mg % der Männer unter 50 Jahren. Also ergibt sich hier auch eine starke Zunahme bei den Frauen über 50.

Die Feststellung, daß bei den Phospholipiden nur geringfügige alters- und geschlechtsabhängige Unterschiede vorhanden sein sollen (87), läßt sich somit nicht bestätigen.

Für die exakte Ausführung oraler Fettbelastungsversuche werden verschiedene Forderungen gestellt, um größere Streuungen und Ungenauigkeiten auszuschließen. GLATZEL (35) verlangt schon Vorperioden mit konstanter Ernährung, um ein Stoffwechselgleichgewicht, eine ganz bestimmte metabolische Situation herzustellen. SCHETTLER (71) stellt fest, daß trotz vorheriger Formula-Diätgaben (nach AHRENS und ZÖLLNER) und Einhaltung des Stoffwechselgleichgewichtes Fettresorptionskurven wenig über die tatsächliche Fettkinetik aussagen.

APOSTOLAKIS und Mitarbeiter (4, 5) schließlich halten zur genauen Messung nach oraler Fettbelastung die gleichzeitige Lymphlipidanalyse für notwendig, sehen aber gleichzeitig die Schwierigkeiten solcher Durchführungen. Außerdem finden sich in den beiden über dieses Problem vorliegenden Arbeiten von BLOMSTRAND et al. (11) und KAYDEN et al. (47) widersprechende Ergebnisse.

Vergleicht man unsere Resorptionsversuche mit denen anderer Autoren, so fällt der Unterschied zwischen den Resorptionsgipfeln auf. Fast übereinstimmend wird bei allen anderen das Maximum nach 2 - 4 Stunden erreicht (26, 28, 38, 63, 73), während bei uns nach 4 Stunden durchweg noch Anstiege im gesamten Lipidspektrum festgestellt wurden, die allerdings bei Gesamtcholesterin, Phospholipiden und Gesamtlipiden fast plateauartigen Charakters sind. Diese Tatsache läßt sich dadurch erklären, daß wir jedem Patienten die gleiche , relativ hohe Fettmenge gaben (ca. 85 g). Dagegen erhielten die Patienten anderer Autoren nur zwischen 0,5 und 1,5 g Fett pro kg Körpergewicht. Dementsprechend sind auch die erhaltenen Werte weniger auffällig. So stellte EGGSTEIN (26) nach Triolein-Gaben (0,5 g/kg Gewicht) bei seinen fünfstündigen Messungen keine Änderung des Cholesteringehaltes fest. Die Phospholipide stiegen gering, und nur die Esterfettsäuren nahmen signifikant zu.

Da hier also quantitative Unterschiede in der Fettbelastung bestehen, wäre ein Vergleich mit unseren Werten nicht gerechtfertigt, und nur ein weiterer angeglichenerer Test könnte mehr Klarheit schaffen.

Daß der Anstieg nicht immer gleichförmig zu sein braucht, sondern vorübergehend ein Absinken zu be-

obachten ist, gibt REDETZKI an (63).

Auch bei unseren PL Messungen zeigte sich vereinzelt ein geringer Abfall des Resorptionsverlaufes (auf den Darstellungen nicht wahrnehmbar, da es sich hier bereits um Mittelwerte handelt).

Was wir jedoch nicht feststellen konnten, war die von GEORGI (32) beschriebene "Verminderungsreaktion" bei endogenen Psychosen. Nach Cholesterinbelastung fand er ein vorübergehendes Absinken des Cholesterinspiegels vor allem bei endogenen Depressionen, deren Cholesterinspiegel keinen pathologisch erhöhten Ausgangswert aufwies. Teilweise bestätigen konnten wir jedoch seinen Befund, daß bei endogenen Psychosen die Cholesterinkurve nach dem Aufwachen sinkt, indem unsere zweiten Nüchternwerte oft niedriger waren als die ersten. Dann setzte die Belastung ein, so daß ein Weiterverfolgen dieses Tatbestandes nicht mehr möglich war. Die Werte der fünf unbelasteten Patienten lassen hier auch keinen Vergleich zu, da es sich bei ihnen ausschließlich um zerebral-organisch Erkrankte, sowie Angehörige der Gruppe C handelt.

Eine zusammenfassende Schlußbetrachtung ergibt beim Vergleich der untersuchten Patienten mit anderen Normalpersonen als einzige Auffälligkeit eine allgemeine Erhöhung unserer Lipidwerte, die an der obersten Grenze der Normangaben und darüber (VFS) liegen. Einzelne Besonderheiten betr. Resorption in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht waren nicht festzustellen.

Lediglich der Vergleich der endogenen Psychosen mit der Gruppe der sonstigen neurologisch-psychiatrisch Erkrankten zeigt ein geringes Überwiegen der Werte der ersteren Erkrankungsart.

Eine endgültige Aussage darüber, ob bei endogenen

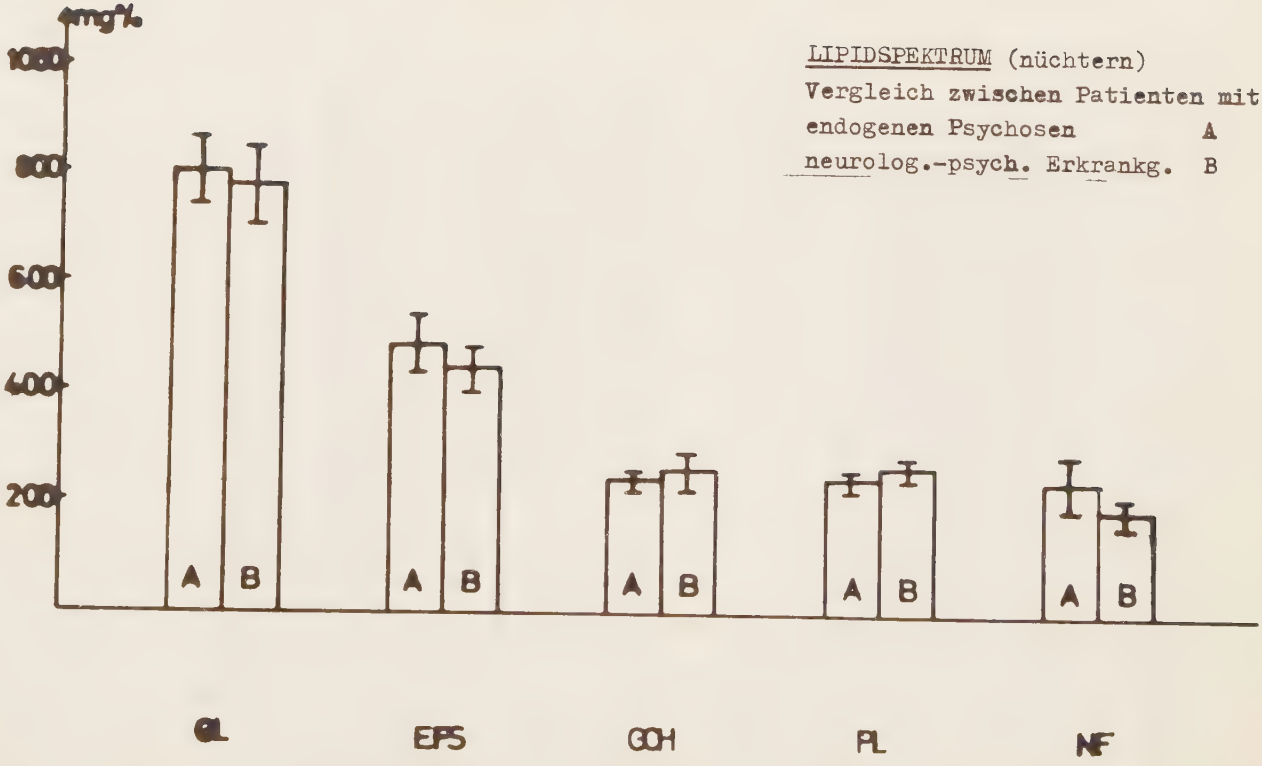
Psychosen wirklich erhöhte Werte im gesamten Lipidspektrum vorliegen, bedarf weiterer Untersuchungen eines umfangreicheren Patientengutes in gleicher Art und Weise; zumal speziell auf dem Sektor der Lipidresorptionsversuche auf neurologischem Gebiet bisher nur wenige Befunde mitgeteilt wurden.

Die Weiterführung dieses Themenkreises, die seit einiger Zeit von O. SCHRAPPE und Mitarbeitern an der hiesigen Universitäts-Nervenklinik betrieben wird, könnte dazu beitragen, herauszufinden, ob es wirklich "kein chrakteristisches oder spezifisches Phänomen für Psychosen" gibt, wie RIEBELING 1957 resigniert bemerkte.

Z U S A M M E N F A S S U N G

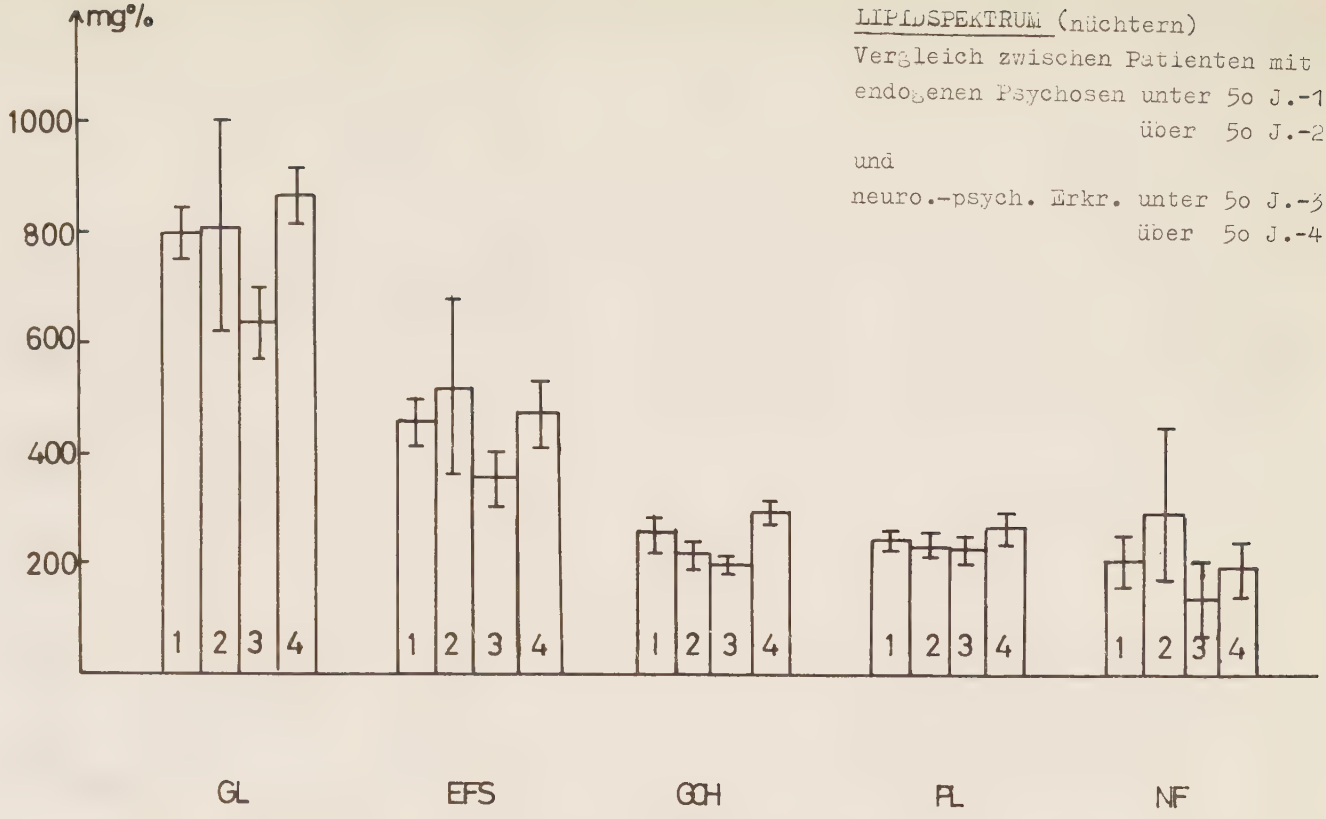
An zehn Fällen von endogenen Psychosen und fünf Patienten mit sonstigen neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen einer Nervenklinik als Vergleichsgruppe wurden Serumlipidbestimmungen im Nüchternzustand und nach anschließender Fettbelastung mit einer Öl-Milch-Emulsion über fünf Stunden vorgenommen.
Bestimmt wurden im einzelnen:
Gesamtcholesterin
Phospholipide
Esterfettsäuren
Neutralfett
Gesamtlipide
Die Ergebnisse wurden nach Erkrankungsart, Alter und Geschlecht aufgeschlüsselt, und es wurde die Körpergewichtsabhängigkeit von einem bestimmten Meßwert untersucht. Es fanden sich jeweils erhöhte Nüchtern- und Belastungswerte im gesamten Lipidspektrum beider Gruppen gegenüber dem in der Literatur angegebenen Normalbereich.
Bei den Patienten mit endogenen Psychosen ergaben sich gegenüber der Vergleichsgruppe die höheren Messungen sowohl im Nüchternzustand als auch nach der Fettgabe.

Eine Abhängigkeit des Körpergewichtes vom Ausmaß der Resorption war nicht festzustellen.



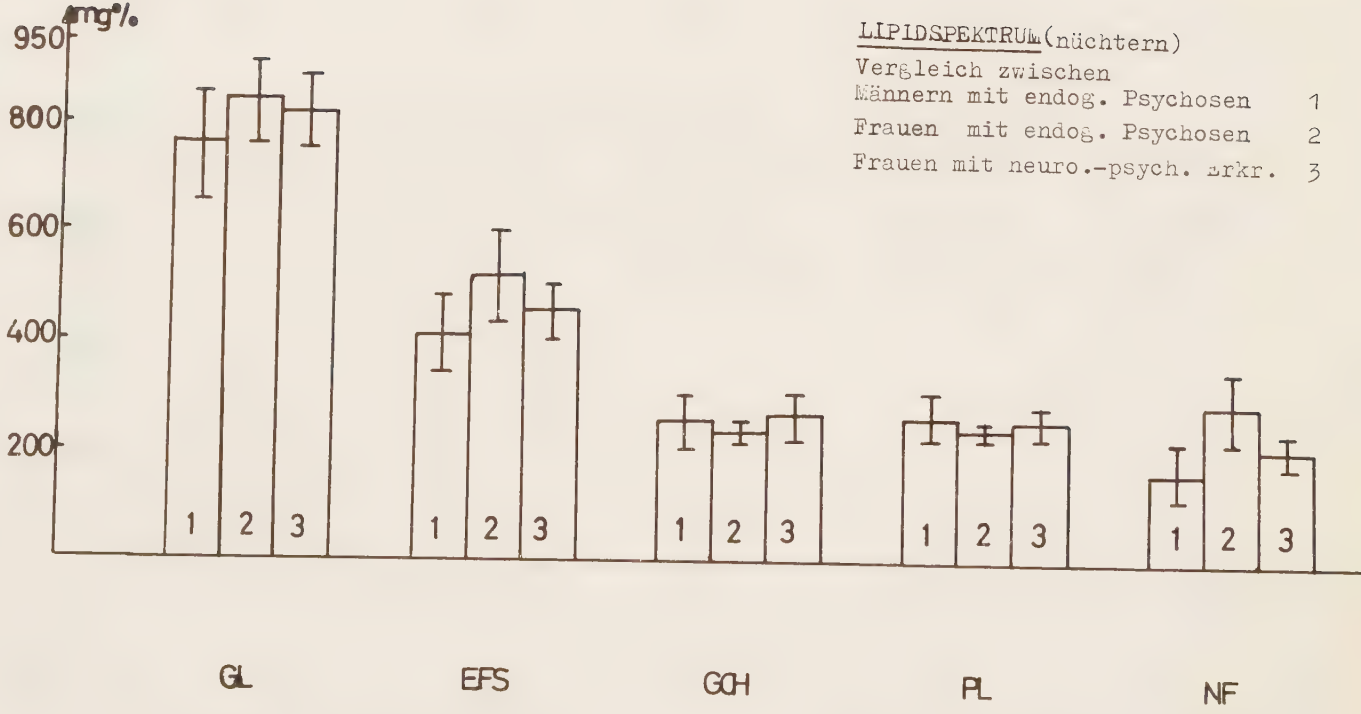
LIPIDSPEKTRUM (nüchtern)
Vergleich zwischen Patienten mit
endogenen Psychosen A
neurolog.-psych. Erkrankg. B

Abb. I



LIPIDSPEKTRUM (nüchtern)
Vergleich zwischen Patienten mit
endogenen Psychosen unter 5o J.-1
über 5o J.-2
und
neuro.-psych. Erkr. unter 5o J.-3
über 5o J.-4

Abb. II



LIPIDSPEKTRUM (nüchtern)
Vergleich zwischen
Männern mit endog. Psychosen 1
Frauen mit endog. Psychosen 2
Frauen mit neuro.-psych. Erkr. 3

Abb. III

Darstellung der PHOSPHOLIPIDE im Serum (1-5)

Aufteilung des Patientengutes in

I. Erkrankungsart (1)
II. Alter (2,3)
III. Geschlecht (3,4)

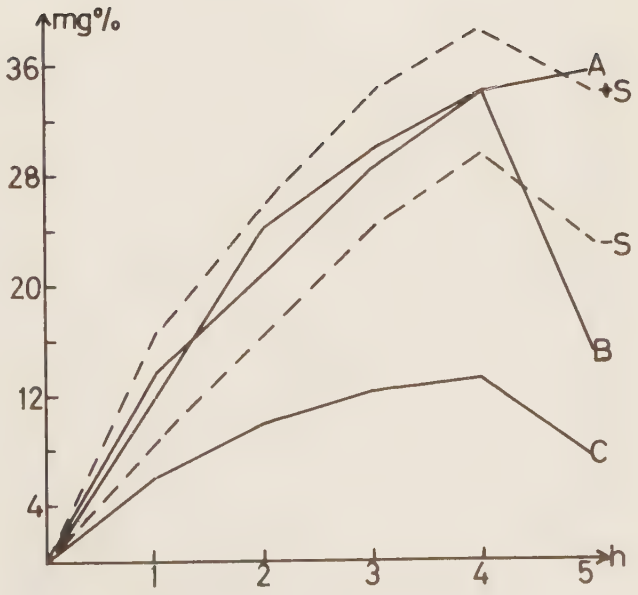


Abb. 1
Verhalten d. Phospholipide bei Patienten mit
A endog. Psychosen
B neuro.-psych. Erkr.
C unbelastete Pat.

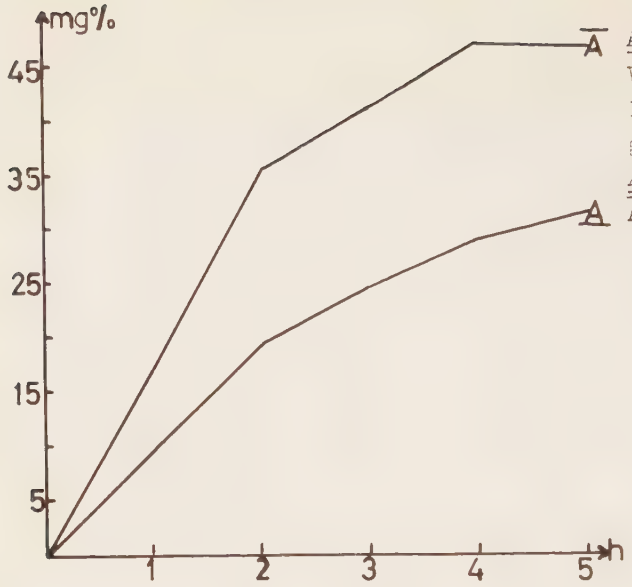


Abb. 2
Verhalten d. Phospholipide bei 2 Altersgruppen endog. Psych.
A Pat. unter 5o J.
A Pat. über 5o J.

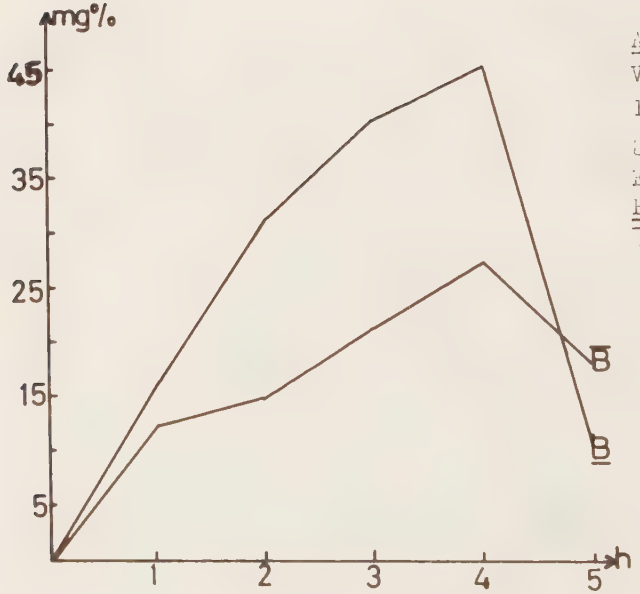


Abb. 3
Verhalten d. Phospholipide bei 2 Altersgruppen neuro.-psych. Erkrankungen
B Pat. unter 5o J.
B Pat. über 5o J.

Abb. 4
Verhalten d. Phospholipide bei endogenen Psychosen
Aw - Frauen
Am - Männer

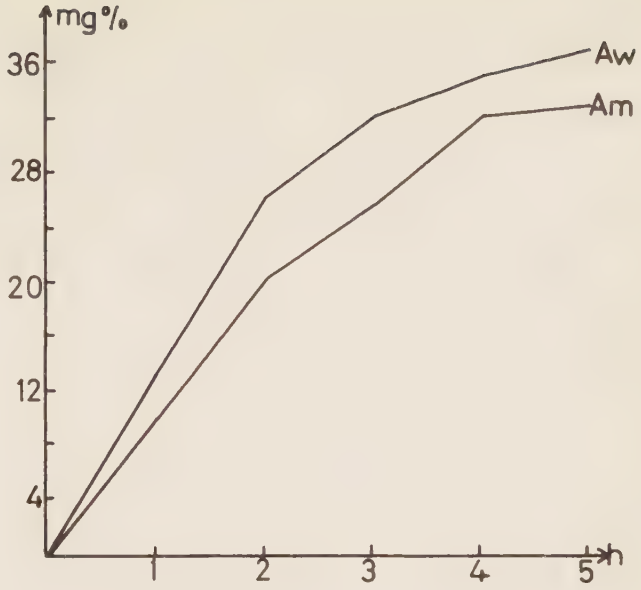
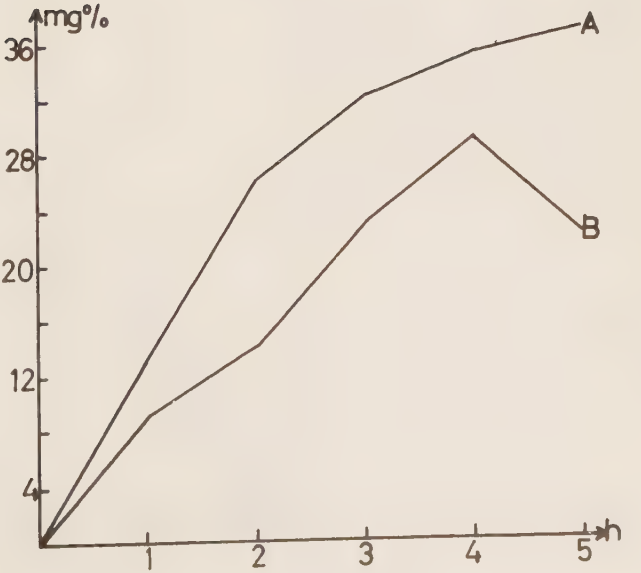


Abb. 5
Verhalten d. Phospholipide bei Frauen mit
A - endog. Psychosen
B - neuro.- psych. Erkrankungen



Darstellung der E S T E R F E T T S Ä U R E N im Serum (6-1

Aufteilung des Patientengutes in

I. Erkrankungsart (6)
II. Alter (7,8)
III. Geschlecht (9,10)

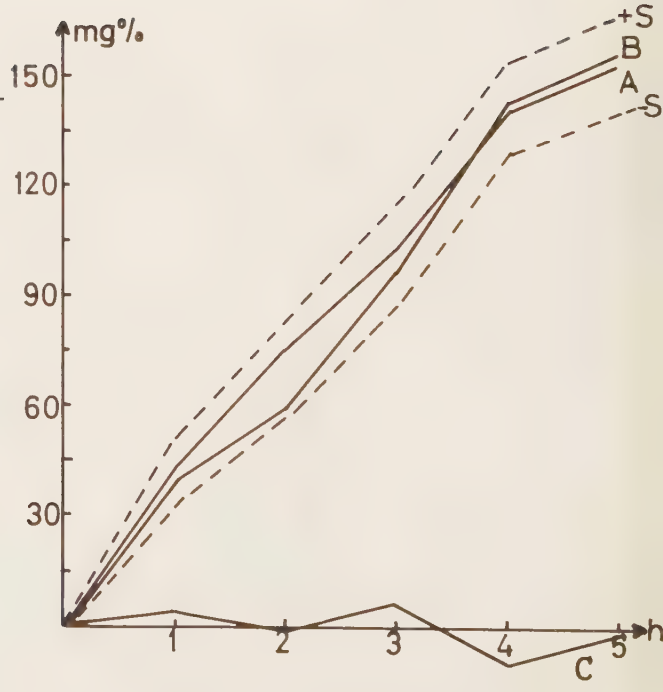


Abb. 6
Verhalten d. Esterfettsäuren bei Pat. mit
A endog. Psychosen
B neuro.-psych. Erkr.
C unbelastete Pat.

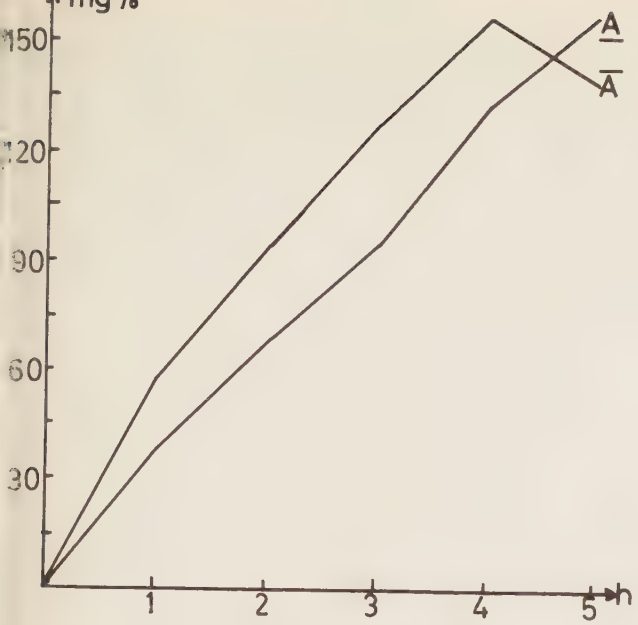


Abb. 7
Verhalten d. Esterfettsäuren bei 2 Altersgruppen endog. Psychosen
A Pat. unter 5o J.
A Pat. über 5o J.

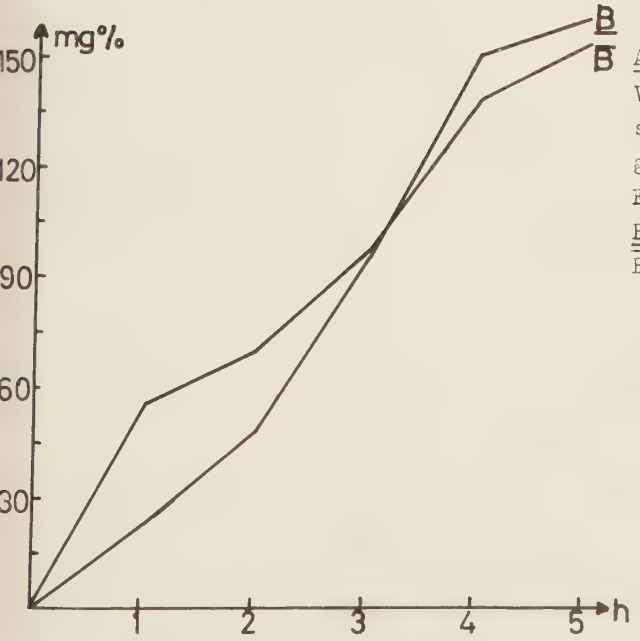


Abb. 8
Verhalten d. Esterfettsäuren bei 2 Altersgruppen neuro.-psych. Erkrankungen
B Pat. unter 5o J.
B Pat. über 5o J.

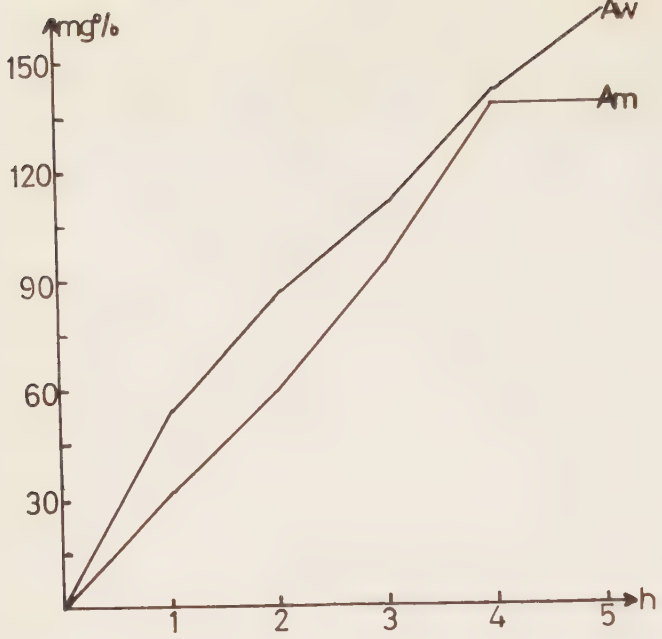


Abb. 9
Verhalten d. Esterfett-
säuren bei endog.Psych-
Aw - Frauen
Am - Männer

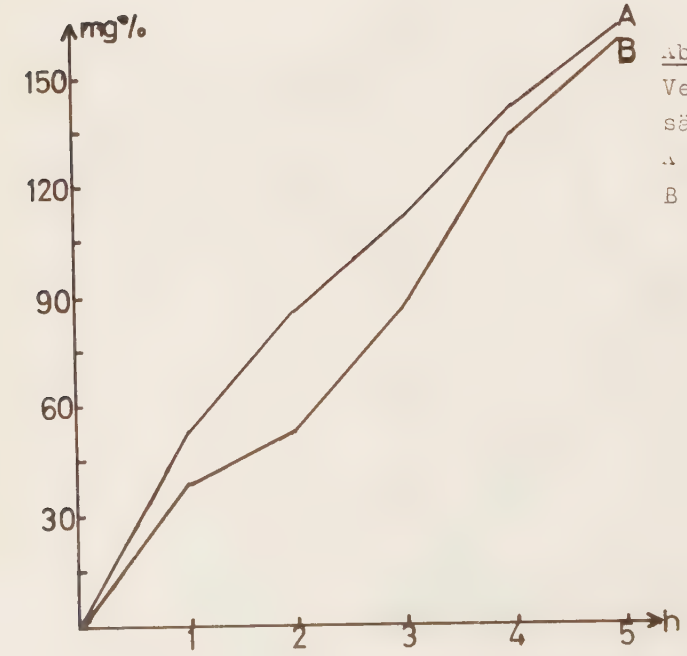


Abb. 10
Verhalten d. Esterfett-
säuren bei Frauen mit
A endog. Psychosen
B neuro.-psych. Erkr.

Bestimmung des GESAMTCHOLESTERINS im Serum (11- 15)

Aufteilung des Patientengutes in

I. Erkrankungsart (11)
II. Alter (12,13)
III. Geschlecht (14,15)

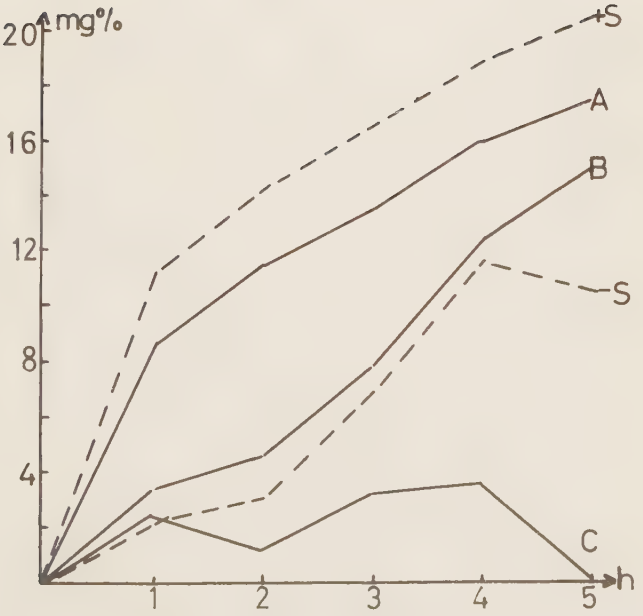


Abb. 11
Verhalten d. Gesamt-Cholesterins bei Pat. mit
a. endog. Psychosen
b. neuro.-psych. Erkr.
c unbelastete Pat.

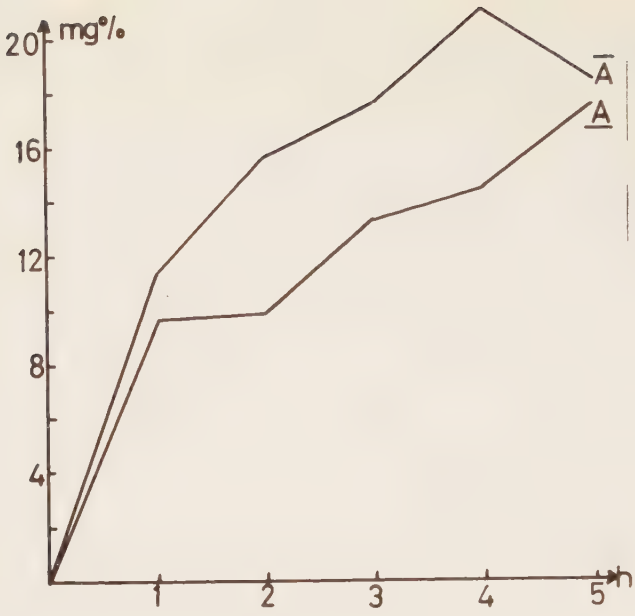


Abb. 12
Verhalten d. Gesamtcholesterins bei 2 Altersgruppen endog. Psychosen
A Pat. unter 50 J.
$\overline{A}$ Pat. über 50 J.

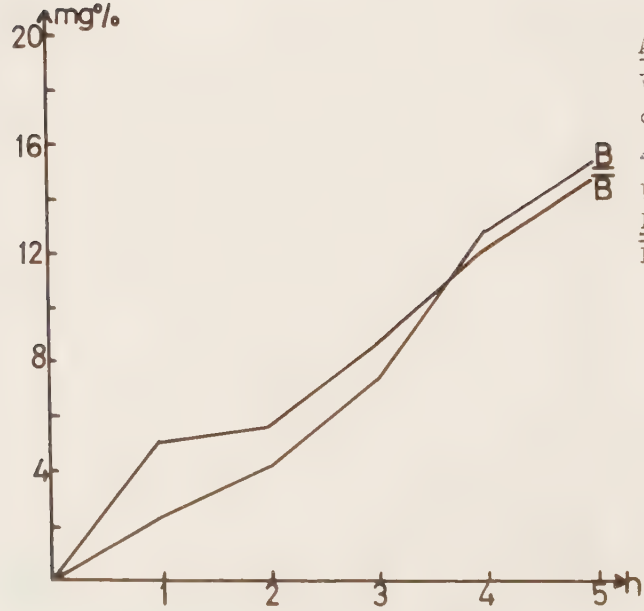


Abb. 13
Verhalten d. Gesamtcholesterins bei 2 Altersgruppen neur. psych. Erkrankungen
B Pat. unter 50 J.
$\overline{B}$ Pat. über 50 J.

Abb. 14
Verhalten d. Gesamt-
cholesterins bei endog.
Psychosen
Aw - Frauen
Am - Männer

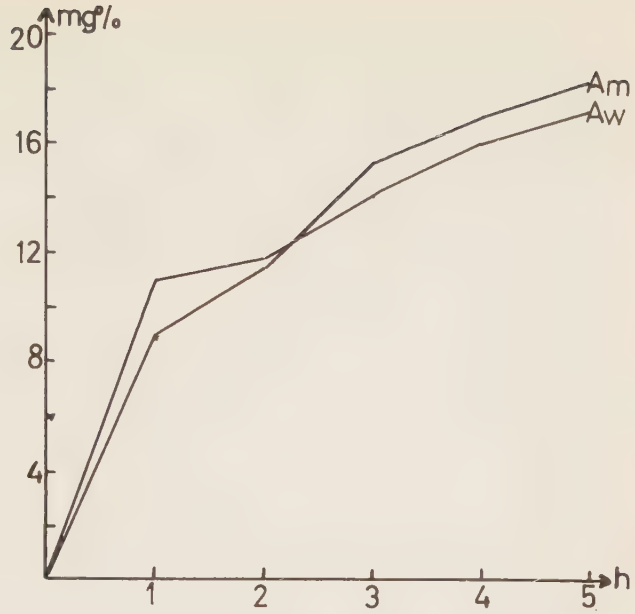
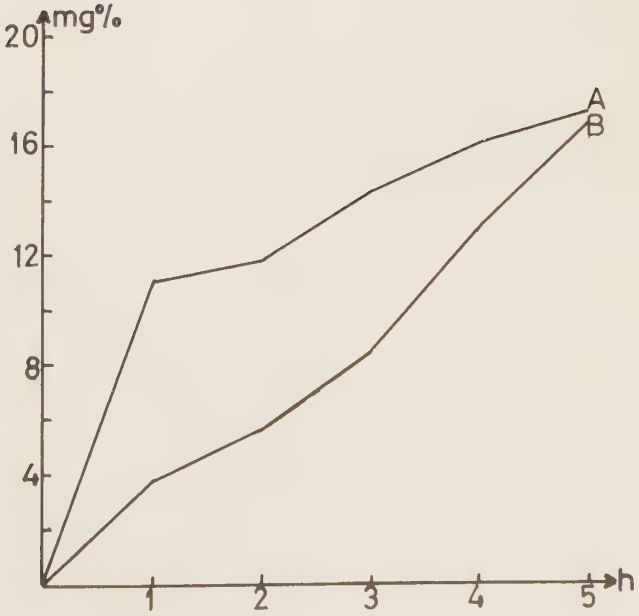


Abb. 15
Verhalten d. Gesamt-
cholesterins bei
Frauen mit
A endog. Psychosen
B neuro.-psych. Erkr.



Darstellung der **N E U T R A L F E T T E** im Serum (16-20)

Aufteilung des Patientengutes in

I. Erkrankungsart (16)
II. Alter (17,18)
III. Geschlecht (19,20)

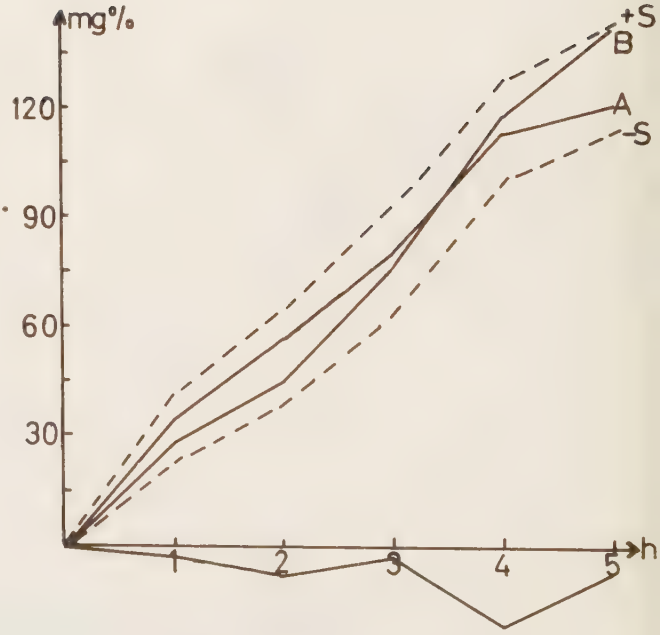


Abb. 16
Verhalten d. Neutralfette bei Patienten mit
A endog. Psychosen
B neurol.-psych. Erkr.
C unbelastete Pat.

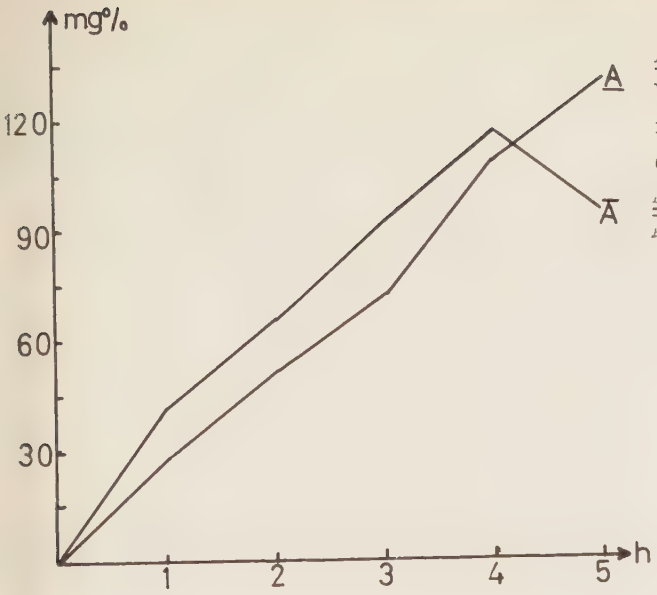


Abb. 17
Verhalten d. Neutralfette bei 2 Altersgr. endog. Psychosen
A Pat. unter 5o J.
Ā Pat. über 5o J.

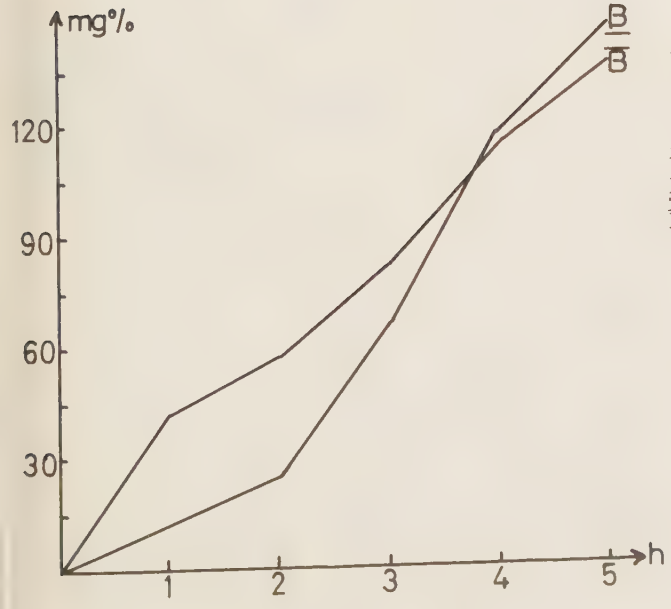


Abb. 18
Verhalten d. Neutralfette bei 2 Altersgr. neuro.-psych. Erkr.
B Pat. unter 5o J.
B̄ Pat. über 5o J.

Abb. 19
Verhalten d. Neutralfette bei endogenen Psychosen
Aw - Frauen
Am - Männer

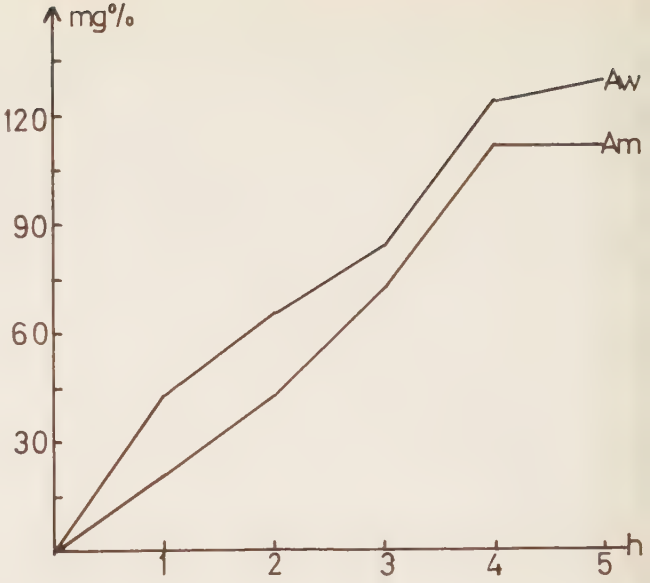
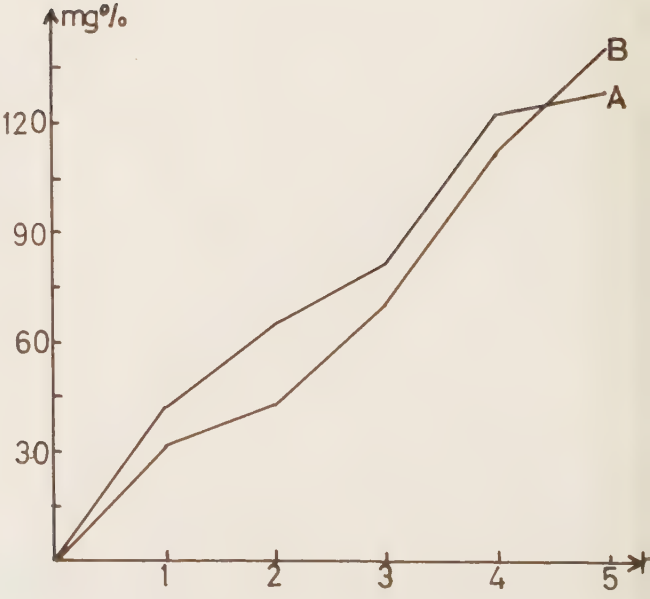


Abb. 20
Verhalten d. Neutralfette bei Frauen mit
A endog. Psychosen
B neur.-psych. Erkr.



Darstellung der G E S A M T L I P I D E im Serum (21-25)

Aufteilung des Patientengutes in

I. Erkrankungsart (21)
II. Alter (22,23)
III. Geschlecht (24,25)

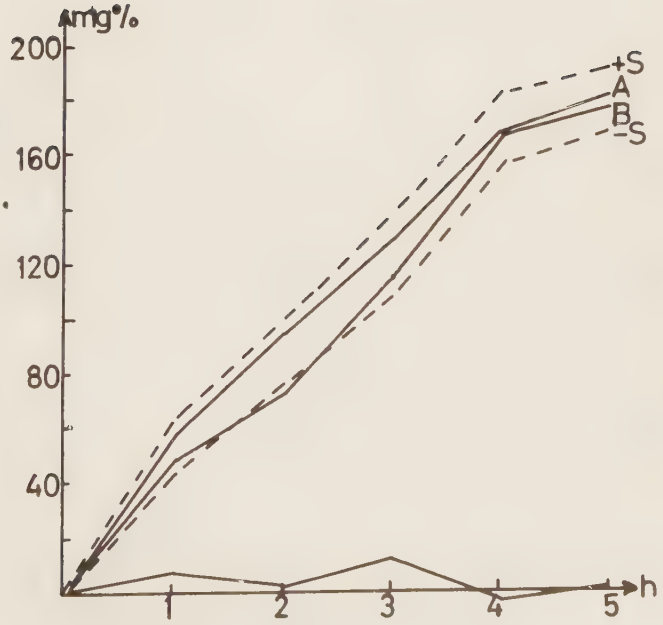


Abb. 21
Verhalten d. Gesamt-lipide bei Pat. mit endog. Psychosen neuro.-psych. Erkr. unbelastete Pat.

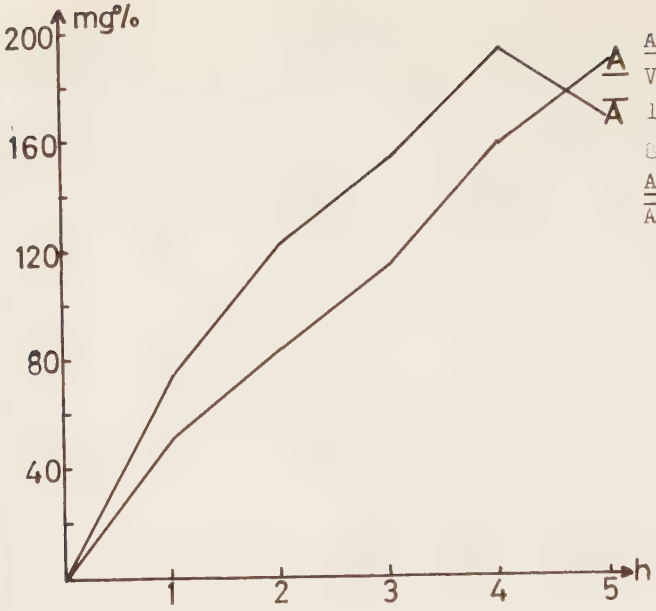


Abb. 22
Verhalten d. Gesamtlipide bei 2 Altersgruppen endog. Psych.
A Pat. unter 5o J.
Ā Pat. über 5o J.

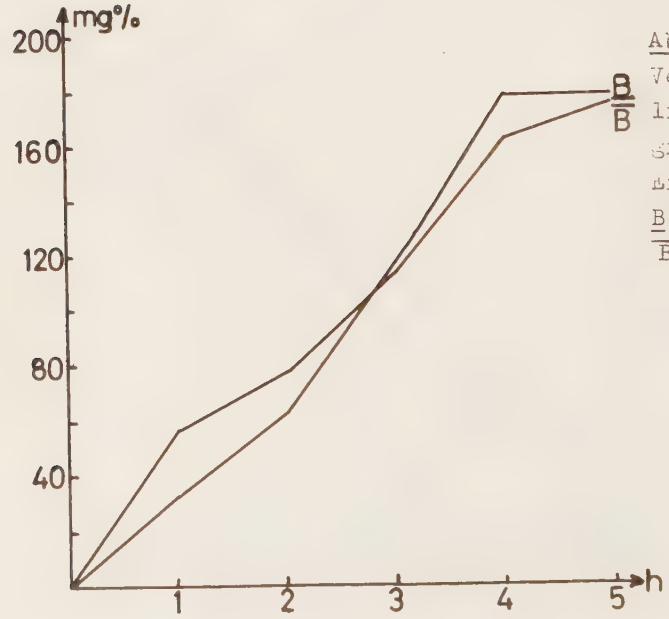
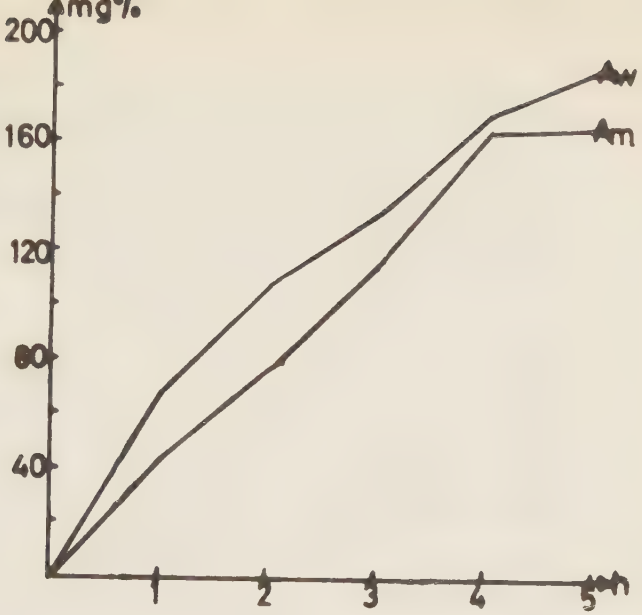
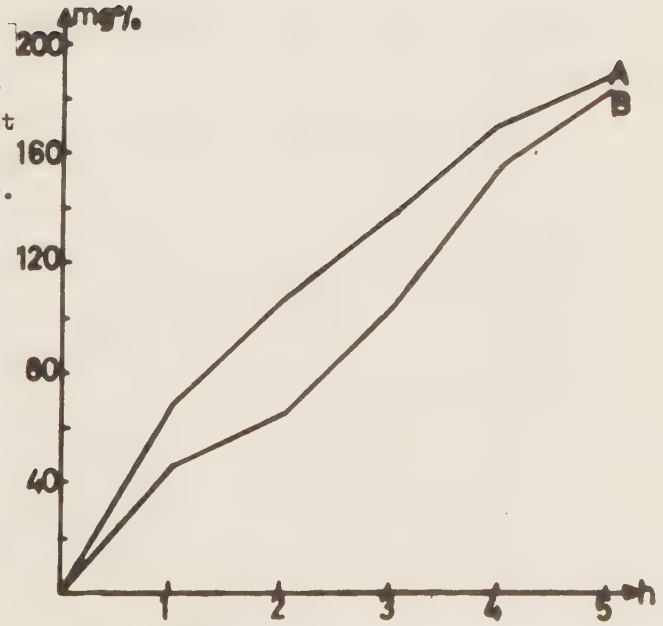


Abb. 23
Verhalten d. Gesamtlipide bei 2 Altersgruppen neuro.-psych. Erkrankungen
B Pat. unter 5o J.
B̄ Pat. über 5o J.

Abb. 24
Verhalten d. Gesamt-
lipide bei endogenen
Psychosen
Aw Frauen
Am Männer



bb. 25
erhalten d. Gesamt-
ipide bei Frauen mit
endog. Psychosen
neuro.-psych. Erkr.



1. AALTONEN, K.E.

Klinische Beobachtung an Greisen, die das achtzigste Lebensjahr vollendet haben. Acta med. Scand. 99, 336 (1939)

2. ADLERSBERG, D., L.E. SCHAEFER, A.G. STEINBERG and C.J. WANG

Age, sex, serum lipids and coronary atherosclerosis. J. amer. med. Ass. 162, 618 (1956)

3. AHRENS, E., D.E. BLANKENHORN

Effect on human serum lipids of substituting plant for animal fat diet. Experimental Biology Proceedings 86, 872 (1954)

4. APOSTOLAKIS, M., K.D. VOIGT, G. GRIMMER

Wirkung oral zugeführter Lipide auf Fettgehalt und Zusammensetzung von Plasma und Lymphe beim Menschen. Klin. Wschr. 43, 1094 (1965)

5. APOSTOLAKIS, M.

Auswirkung der enteralen Resorption definierter Lipide auf Fettgehalt und Zusammensetzung von Lymphe, Plasma und korpuskulärer Bestandteile des Blutes bei Mensch und Ratte. Med. Habil. Schrift Hamburg (1964)

6. BARKER, N.W.

Plasma lipids in arteriosclerosis obliterans. Ann. int. Med. 13, 685 (1939)

7. BARTLETT, G.R.

Phosphorus assay in column chromatography. J. biol. Chem. 234, 466 (1959)

8. BECKER, G.H., J. MEYER, H. NECKELES

Fat absorption in young and old age. Science 110, 529 (1949)

9. BIEGLER, R., E. BÖHLE, W. SCHRADE

A columnar chromatographic method for demonstration of unsaturated fatty acid in the blood. Klin. Wschr. 38, 532 (1960)

10. BLEULER, E.

Endokrinologische Psychiatrie
Stuttgart, Thieme, 1954

11. BLOMSTRAND, R., O. DAHLBÄCK

The fatty acid composition of human thoracic. duct. lymph. lipids. J. clin. Invest. 39, 1185 (1960)

12. BÖHLE, E.

Nahrungsfette und Stoffwechsel. Münch. med. Wschr. 106, 1165 (1964)

13. BÖHLE, E.

Untersuchungen über das Verhalten der unveresterten Fettsäuren des Blutserums nach Zufuhr verschiedener Nahrungsfette. Klin. Wschr. 42, 95 (1964)

14. BÖHLE, E.

Gaschromatographische Untersuchungen des Serumfettes des Menschen. Über die alimentären Hyperlipidämien nach versch. Nahrungsfetten. Klin. Wschr. 39, 5 (1961)

15. BRANDRUP, E.

A controlled investigation of serumlipids in manic-depressives. Acta Psychiatr. Scand. 180, 429 (1965)

16. BRONTE - STEWART, B., F.B. BROCK

Nutritional oedema in non- European in Cap-Town. J. Lab. and Clin. Med. 1, 1 (1955)

17. BUSCAINO, V.M.

Pathogénèse et Etiologie biologique de la Schizophrénie.

Acta neurol. belg. 8, 1 (1958)

18. BÜRGER, M., W. MÖBIUS

Der Jod- und Cholesteringehalt des Blutes in seiner Beziehung zur essentiellen Hyperlipidämie. Klin. Wschr. 13, 1349 (1934)

19. CLAUS, A., O.V.D. STRICHT

Pathogénie et traitement de l'Epilepsie. Brüssel, Paris 1895

20. CRAMMER, J.L.

Rapid weight - changes in mental patients. Lancet 273, 259 (1957)

21. DEBUCH, H.

Biochemische Grundlagen des Lipidstoffwechsels im Gehirn. Die Med. Welt 1, 1193 (1966)

22. DROESE, W., H. STOLLEY

Die Ausnutzung der Nahrungsfette. Medizin und Ernährung, Sonderheft 17 (1963)

23. ECK, M., J. DESBORDES

Influence de l'âge sur les variations de la cholestérinémie du pourvoir cholestérolytique. Compt. rend. soc. biol. 118, 498 (1935)

24. EGGSTEIN, M.

Bestimmung der Neutralfette
in: Untersuchung und Bestimmung der Lipoide im Blut
Berlin, Heidelberg, New York, Springer 1965

25. EGGSTEIN, M.

Quantitative Bestimmung der Fettsäureester im Blutserum
Z. klin. Chemie Heft 1, 4. Jahrgang (1966)

26. EGGSTEIN, M., M. DÖRNER

Der Neutralfettgehalt im Blut nach Gaben von Triglyceriden versch. Kettenlänge. Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 62, 503 (1956)

27. EGGSTEIN, M.

Die Neutralfette im Blut und ihre Veränderungen nach Zufuhr ungesättigter Fettsäuren. Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 64, 156 (1958)

28. EGGSTEIN, M.

Quantitative und qualitative Veränderungen der Blutfette während der Fettresorption. Med. und Ernährung, Sonderheft S. 12 (1963)

29. FISKE, C.H., Y. SUBBAROW

The colorimetric determination of Phosphorus. J. of biol. Chemistry 66 , 375 (1925)

30. GEHRKE, J.

Die Wirkung physikalischer Therapie, Terrainkur und internistische Übungsbehandlung auf den Lipidstoffwechsel. Die Med. Welt 2, 2305 (1967)

31. GEIGY, I.R.

Wissenschaftliche Tabellen 1955

32. GEORGI, F.

Die Tagesrhythmik des Cholesterinspiegels bei endogenen Psychosen. Schweizer Med. Wschr. 74, 539 (1944)

33. GEORGI, F., H. FISCHER

in: Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgeg. von O. BUMKE, Berlin, Springer 1928

34. GERNER, G.

Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Störung des Fettstoffwechsels. Münch. Med. Wschr. 105, 2, 1871 (1963)

35. GLATZEL, H.

Aussprache, Verh. d. dtsch. Ges. Inn. Med. 72 , 784 (1966)

36. HARDINGER, M.G., F.J. STARE

Nutritional studies of vegetarious, dietary and serum levels of cholesterol. Amer. J. clin. Nutr. 2, 83 (1954)

37. HARTMANN, G.

Ernährung und coronare Herzkrankheit. Münch. Med. Wschr. 108, 1, 205 (1966)

38. HENNING, N., H. SCHÖN, W. FAHSOLD

Untersuchung über die Fettresorption beim Menschen. Mitteilg. dtsch. med. Wschr. 85, 777 (1960)

39. HERZSTEIN, J. C.H. WANG, D. ADLERSBERG

Fat-loading studies in relation to age. Arch. Int. Med. Chicago 92, 265 (1953)

40. HOLMAN, R.T., I.J. PFEIFER

Acceleration of essentiell fatty acid deficiency by dietary cholesterol. J. Nutrition 70, 411 (1960)

41. HÜBSCHER, G.

Die Umsetzung des Fettes im Darmlumen und in der Darmwand. Med. und Ernährung, Sonderheft (1963)

42. JAHNKE, K.

Die klinische und ernährungsphysiologische Bedeutung der Polyensäuren. Med. und Ernährung, Sonderheft (1963

43. JOCHIMS, J.

Unterschiede der alimentären Lipidämie nach Genuß verschiedener Pflanzenöle. Klin. Wschr. 38, 833 (1960)

44. JUCHEMS, R., W. GROSS, K. WIDOKS, H. KARMARNIK

Zur Klinik der essentiellen Hyperlipidämie. Münch. Med. Wschr. 107, 1, 328 (1965)

45. JUSTSCHENKO, A.

Das Wesen der Geisteskrankheiten. Leipzig, Steinkopf 1941

46. KAHLKE, W.

Lipoidosen, Erkrankungen mit gestörtem Fettstoffwechsel Fortschr. Med. 19, 818 (1967)

47. KAYDEN, H.J., A. KARMEN

Alterations in the fatty acid composition of human lymph and serum lipoproteins by single feedings. J. clin. Invest. 42, 1373 (1963)

48. KEYS, A.

Diet and development of coronary heart disease. J. chron. Dis. 4, 364 (1956)

49. KEYS, A., J.T. ANDERSON, J.F. BROCH, B. BRONTE-STEWART, N. ARESU, J.F. BIORCH, F. FIDANZA, M.H. KEYS, H. MALMROS, A. POLPIA, D. PORTELLI, B. SWAHN and A. DEL VECELIO
Physical activity and diet in population differing in serum cholesterol. J. clin. Invest. 35, 1173 (1956)

50. KEYS, A., F. VIRANCHO, J.L. RODRIGUEZ MIÑON, M.H. KEYS, M. CASTRA MENDORA
Studies on diet, body fatness and serum cholesterol in Madrid, Spain.
Metabolism 3, 195 (1954)

51. KEYS, A., F. FIDANZA, V. SCARDI, GR. BERGAMI, M.H. KEYS, F. DI LORENZO
Studies on serum cholesterol and other characteristics of clinically healthy men in Naples. A. M. A. Arch. Int. Med. 93, 328 (1954)

52. KINSELL, L.W.
Effects of high-fat diets on serum lipids. J. amer. diet. Ass. 30, 685 (1954)

53. KNÜCHEL, F.
Klin. und biochem. Untersuchungen über die Wirkung von Triparanol. Med. Welt 32, 1848 (1967)

54. KNÜCHEL, F.
Hyperlipidämien: Vorkommen, Bedeutung, Therapie
Med. Welt 32, 1848 (1967)

55. KORNERUP, V.
Concentration of cholesterol, total fat and phospholipids in serum of normal man. Arch. Int. Med. Chicago 85, 398 (1950)

56. KRETSCHMER, E.
Körperbau und Charakter. Berlin, Springer 1925

57. LAMY, M. et R. DU DEBRÉ
Maladies héréditaires du Metabolisme chez l'enfant
Paris (1959)

58. LANGE, J.

Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig, Thieme 1935

59. LEONHARD, K.

Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin, Akademie-Verlag 1957

60. LEADING ARTICLE

Der Cholesterinspiegel im Serum und Myocardinfarkt. Lancet, Vol I 6982, 1286 (1957)

61. MAN, E.B., I.B. PETERS

Variations of serum lipids with age. J. lab. and clin. Med. 41, 738 (1953)

62. MEYER - GROSS, W.

Clinical Psychiatry. London, Cossel and Co. 1961

63. REDETZKI, H., R.TH. GRONOW

Untersuchungen über die Fettresorption und alimentäre Lipidämie nach Fettbelastung. Klin. Wschr. 33, 701 (1955)

64. RICHTER, D.

Schizophrenie. Somatische Gesichtspunkte. Stuttgart, Thieme 1957

65. RIEBELING, C.

Stoffwechselpathologie der Psychosen.
Psychiatrie d. Gegenwart. Forschung und Praxis I/ 1B, 97
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer 1964

66. SACHS, L.

Statistische Auswertungsmethoden.
Berlin, Heidelberg, New York, Springer 1968

67. SANDLER, M., G.H. BOURNE

Some new observations on human aortic atheroma. The possible role of essential fatty acids in the development J. amer. med. Ass. 179, 43 (1962)

68. SAITTA, G.

Ricerche sul comportamento del potere lisozimico e della colesterolemia nel saturinismo professionale. Folia med. 38, 718 (1955)

69. SCHEIDT, K.F.

Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig, Thieme 1957

70. SCHETTLER, G.

Über Lipoproteide. Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 62, 507 (1956)

71. SCHETTLER, G.

Aussprache, Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 72, 784 (1966)

72. SCHETTLER, G.

Die Rolle der Blutfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Verh. dtsch. Ges. Path. 41, 41 (1958)

73. SCHETTLER, G., M. EGGSTEIN, H. JOBST

Die essentielle Hyperlipidämie. Dtsch. Med. Wschr. 83, 1 (1958)

74. SCHETTLER, G.

Erbliche Störungen des Fettstoffwechsels. Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 64, 287 (1958)

75. SCHETTLER, G., M. EGGSTEIN

Fette, Ernährung und Arteriosklerose. Dtsch. Med. Wschr. 83, 702 (1958)

76. SCHETTLER, G., H. JOBST

Die Bedeutung alimentärer Arteriosklerose für die Diagnose der Arteriosklerose. Dtsch. Med. Wschr. 80, 1077 (1955)

77. SCHETTLER, G.

Zum Einfluß der Ernährung auf den Cholesteringehalt des Blutes. Klin. Wschr. 28, 565 (1950)

78. SCHETTLER, G.

Arteriosklerose und Cholesterinstoffwechsel unter bes. berücksichtigung der Diätfrage. Dtsch.med. Wschr. 878, 989

(1953)

79. SCHÖN, H., R. FLESCH, W. ZELLER, G. BERG

Über die parenterale Ernährung mit Fettinfusion.
Med. Welt 2, 1473 (1961)

80. SCHMIDT, C.

Pathophysiologische Forschung in ihrer Bedeutung für die psychiatrische Klinik, Erb- und Konstitutionslehre.
Leipzig, Thieme 1942

81. SCHRADE, W., R. BIEGLER, E. BÖHLE

Die Veränderung der essentiellen Fettsäuren d. Blutes bei verschied. Krankheiten, ihre Bedeutung und ihre Bewertung für die Ernährung.
Schweiz. Med. Wschr. 89, 117 (1959)

82. SCHRADE, W., E. BÖHLE, R. BIEGLER

Über den Polyensäurengehalt d. verschied. Lipidfraktionen d. Blutes bei der Arteriosklerose und dem Diabetes Mellitus.
Klin. Wschr. 37, 1101 (1959)

83. SCHRADE, W. E. BÖHLE, R. BIEGLER

Gas chromatographie studies on serum, fatty acids in man. Contributions to the regulations of unsaturated fatty acids.
Klin. Wschr. 38, 707 (1960)

84. SCHRADE, W. E. BÖHLE, R. BIEGLER

Gas chromatographie studies on serum fatty acids. On the fatty acid composition of serum fats in healthy subjects, arteriosklerotics and diabetics.
Klin. Wschr. 38, 739 (1960)

85. SCHRADE, W. E. BÖHLE, R. BIEGLER

Fatty acids distribution in the lipid fractions of healthy patients of different age, patients with arteriosclerosis and patients with idiopatic hyper-

Lipidaemia.
J. Arteriosklerosis 1, 47 (1961)

86. SCHRADE, W., R. ZINGLER, G. BUCKEN

Über die Beteiligung der Lunge am Fettstoffwechsel.
Ztschr. ges. exper. Med. 126, 125 (1955)

87. SCHRAML, W.

Zur Zusammensetzung der Lipide des Blutes. Dtsch. med. Wschr. 81, 617 (1956)

88. SCHRAML, W.

Involutionspsychosen und cerebraler Stoffwechsel.
Forum der Psychiatrie. Nr. 20, Stuttgart, Ferd.Enke 1968

89. SCHRAML, W.

Organische Befunde bei chronisch-endogenen Psychosen.
Forum der Psychiatrie. Nr. 19, Stuttgart, Ferd. Enke 1967

90. SLOMFORT, H.

Die Serumlipoide unter besonderer Berücksichtigung des Plasmalogens: die alimentäre Störung der Serumphosphatide.
Klin. Wschr. 33, 612 (1955)

91. STARRY, W.H., L. WEBB

Effect of increasing age on serum cholesterol concentration. J. biol. Chem. 187, 107 (1950)

92. STOLL, W.A.

Die Psychiatrie des Morbus Addison
Leipzig, Thieme 1957

93. WEBER, M.

Grundriß der biologischen Statistik.
Stuttgart, G. Fischer 1967

94. WENGER, R.

Intestinale Fettresorption.
Münch. med. Wschr. 106, 1, 1161 (1964)

95. WOLF, ST., W.R. CABE

Changes in serum lipids in relation to emotional stress during rigid controll of diet and exercise.
Circulation 26, 379 (1962)

96. WRETLIND, A.

Pharmakologische und experimentelle Grundlagen der intravenösen Fettzufuhr.
Med. und Ernährung, Sonderheft S. 21 (1963)

97. ZAK, B., R.C. DICKENMAN, E.G. WHITE, H. BURNETT, P.J. CHERNEY

Rapid estimation of free and total cholesterol.
Amer. J. clin. Path. 24, 1307 (1954)

98. ZLATKIS, A., B. ZAK, A.J. DOYLE

New method for direct determination of serum cholesterol.
J. lab. clin. Med. 41, 486 (1953)

99. ZÖLLNER, N.

Die Normalwerte der Plasmalipoide.
Dtsch. med. Wschr. 84, 386 (1959)

100. ZÖLLNER, N.

Störung des Lipoidstoffwechsels. Prinzip der Therapie.
Klin. Wschr. 45, 112 (1967)

101. ZÖLLNER, N.

Über die Festigkeit von Eiweiß-Lipoid-Verbindungen normaler Seren.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 63, 631 (1957)

Für die freundliche Überlassung des Themas danke ich Herrn Prof. Dr. O. Schrappe, Oberarzt an der Universitäts-Nervenklinik in Marburg.

Gleichzeitig gilt mein Dank Herrn Chemie-Ingenieur H. G. Stöckert für seine Hilfe bei der Durchführung des praktischen Teils der Arbeit.

L E B E N S L A U F

Am 9. Juli 1942 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Friedrich Riechers und seiner Ehefrau Hiltrud Riechers geb. Morgenthal in Hannover geboren.

Ab Ostern 1948 besuchte ich 4 Jahre die Volksschule und wurde 1952 auf die Humboldtschule, ein neusprachliches Gymnasium, umgeschult. Hier legte ich 1962 das Abitur ab und begann darauf im Sommersemester dieses Jahres in Münster mit dem Studium der Zahnheilkunde. Nach bestandenem Physikum im Herbst 1965 und nach dem 1. klinischen Semester in Münster wechselte ich den Studienort und beendete in Marburg das Studium mit dem Staatsexamen im Juli 1968. Darauf nahm ich die Arbeit an meiner Dissertation, die ich im Herbst 1966 an der hiesigen Universitäts-Nervenklinik unter Prof. Dr.O.Schrappe begann, wieder auf. Seit Oktober 1968 habe ich eine Assistentenstelle in Kirchvers/Marburg bei einem Zahnarzt angenommen, die ich bis zu meiner Einberufung zur Bundeswehr als Stabsarzt ausüben werde.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten

in Münster: Becker, Giese, Hoppe,
Issel, Kappler, Klemm,
Knoche, Lehnartz, Michael,
Portheine, Rensch, Reploh,
Schütz, Wannenmacher,

in Marburg: Gedigk, Hennis, Hering,
Heuser, Janke, Niemeyer,
Pantke, Salfeld, Schiff,
Schmid, Strohmeyer, Streicher.